

## MICOPLASMOZA RESPIRATORIE AVIARĂ

(*Chronic respiratory disease, La maladie respiratoire chronique*)

- boală infectocontagioasă endemică, produsă de *M.gallisepticum*,
  - clinic → simptome respiratorii
  - morfopatologic → inflamații catarale și fibrinoase, localizate de regulă la aparatul respirator.
- 
- materialul avicol din SUA și Canada → răspândirea bolii în toată lumea
  - pagube economice importante :
    - mortalitate,
    - scăderea producției de carne și ouă,
    - deprecierea carcaselor,
    - reducerii fecundității și procentului de ecloziune,
    - costului crescut al tratamentului,
    - cheltuielilor cu profilaxia și combaterea

### Etiologie

- *Mycoplasma gallisepticum*, familia *Mycoplasmataceae*.
- morfologic → forme cocoide și prezența de filamente lungi și ramificate,
- morfologia → influențată de factorii fizici și chimici.
- filamentele au formațiuni terminale globuloase, denumite bulbi (blebs) cu rol în aderența micoplasmelor la celulele epiteliale

Se cultivă pe medii speciale: agar PPLO, mediu Edwards, pe care produce colonii asemănătoare cu ochiurile de ouă.

### *M. gallisepticum*

- fermentează glucoza, maltoza și manoza,
- nu hidrolizează arginina,
- nu produce fosfatază,
- reduce clorura de trifeniltetrasolium în condiții aerobe și anaerobe
- produce hemoliza completă a eritrocitelor de cal încorporate în mediul solid și aglutinează eritrocitele de găină și curcă.
- distinctă **antigenic** de celelalte micoplasme patogene sau nepatogene izolate de la păsări
- nișa ecologică → căile respiratorii ale păsărilor,
- sensibilă față de tilosină, spectinomycină, eritromicină, oxitetraciclină, tiamulin, spiramicină.

### Caractere epidemiologice

- sensibilitate: găinile și curcile,
- sensibilitatea → influențată de factori intrinseci (rasă, vârstă, factori genetici) și extrinseci (tehnologici, igienici și nutriționali),
- sensibilitatea maximă: la găină și curcă între 15 zile și 18 luni.
- imunitatea vitelină este redusă și se epuizează repede, → după vârsta de 15 zile, puii de găină și de curcă devin sensibili la infecția naturală cu *M.gallisepticum*.
- boala → incidență redusă la bibilici, fazani, prepelițe, potârnicși și păuni.

### Surse principale de infecție:

- păsările bolnave,
  - păsările convalescente,
    - păsările cu infecții inaparente,
      - păsările sălbatice,
  - ouăle.

Starea de **purtător și eliminator** de micoplasme este de lungă durată → importanță epidemiologică deosebită atât în răspândirea bolii în efective, cât și în afara acestora, prin intermediul materialului avicol achiziționat (pui, tineret, adulte)

Evoluția - endemică, cu caracter trenant,

- transmiterea verticală prin ouă
- infecția poate să rămână inaparentă până la intervenția unor factori favorizanți extrinseci,

sezon

factori de stres

factori tehnologici, igienici

↓  
apariția și evoluția bolii

- morbiditatea 100%,
- mortalitatea 10 → 30%

### Patogeneză

- *M.gallisepticum* → tropism pentru mucoasa aparatului respirator, unde se multiplică și produce inițial o inflamație catarală, apoi o inflamație fibrinoasă.
- Micoplasmel se multiplică → pe mucoasa nazală, sinusală, laringo-traheală, bronhială, ulterior pătrund în sacii aerieni,
- prin multiplicare distrug epiteliul mucoasei respiratorii generând porți de intrare pentru bacteriile de asociație (*E.coli*, *H.paragalinarum*).
- adevinele favorizează aderența micoplasmelor la celulele epiteliale
- în ouăle infectate micoplasmel se multiplică producând moartea embrionilor după a 15-a zi de incubație.
- unii pui eclozionați sunt neviabili și mor după câteva ore de la ecloziune, cu leziuni de aerosaculită,
- imunitatea postinfecțioasă → mai mult sau mai puțin solidă, fiind influențată de integritatea morfologică și funcțională a bursei Fabricius.
- prezența anticorpilor în secrețiile respiratorii inhibă atașarea micoplasmelor la celulele epiteliale = mecanism important al imunității locale

### Tabloul clinic

- perioada de incubație la găini:  
→ 10-30 de zile în infecția naturală,  
→ 6-21 zile în infecția experimentală

Evoluția clinică - dependent de:

- vârstă,
- localizarea procesului inflamator,
- intervenția bacteriilor de asociație.

Clinic → 5 sindroame: → pot evolua singure sau în asociație

- coriză,
  - sinuzită,
    - laringotraheită,
      - pneumonie
        - aerosaculită

**La pui de găină** - evoluție la vârsta de 4-8 săptămâni și, de regulă, este consecința infecției verticale.

Clinic:

- abatere,
- jetaj seromucos,
- raluri traheale,
- dispnee,
- apetit redus
- întârziere în creștere.
- examenul transbucal:
  - congestia mucoasei laringo-traheale,
  - secreții mucoase abundente,
  - uneori depozite de fibrină,
  - uneori sinuzite exsudative infraorbitare și enterită.

La această structură de vârstă predomină sindromul de coriză și laringo-traheită,

- prezența factorilor favorizanți → sindromul de pneumonie și aerosaculită.
- mortalitate 30% în formele necomplicate, dacă intervin infecții bacteriene secundare → procentul de mortalitate crește.

**La tineret, peste vârsta de 2 luni**, boala debutează insidios, → apetitul redus, ulterior → simptome respiratorii:

- jetaj sero-mucos sau muco-purulent,
  - dispnee, respirație cu ciocul deschis
  - prezența ralurilor traheale.

examenul transbucal:

● la unele păsări:

- dopuri de fibrină neaderente la mucoasă, de culoare gălbuie → obstruarea orificiului laringean și a fantei palatine.

● la alte exemplare bolnave:

- prezența unor secreții sero-mucoase abundente
- congestia mucoasei laringotraheale,
- conjunctivită catarală sau fibrinoasă,
- depozite în sacii conjunctivali și cu lipirea pleoapelor, iar în formele de durată este prezentă și

keratita,

- sinuzita infraorbitară.

● păsările bolnave → slăbire, neeconomică.

● la această vârstă predomină sindromul de pneumonie și aerosaculită.

● durata bolii - 2-4 luni,

● mortalitatea în formele necomplicate nu depășește 30%.

● **La găini, după vârsta de 10 luni**, → evoluție latentă, păsările - purtătoare și eliminatoare de micoplasme.

● **La găinile adulte ouătoare** → sindromul de laringotraheită → slăbire progresivă → scăderea producției de ouă cu 10

până la 30%.

● procentul de mortalitate în formele necomplicate - redus.

● frecvent, intervin ca agenți patogeni secundari, virusul bronșitei infecțioase, *E. coli* și *H. paragallinarum*,

- în mod obișnuit, în efectivele de găini, mai ales la puii broiler și la tineret, aceste

boli coexistă, → foarte greu de precizat contribuția fiecăreia la pierderile produse.

### **Tabloul morfopatologic**

● leziunile macroscopice - dependente de vârstă și de evoluția clinică a bolii,

● în faza inițială a micoplasmozei respiratorii:

→ inflamații de tip cataral:

- rinita sau coriza micoplasmică,
- sinuzita infraorbitară și laringotraheită.
- mucoasa laringelui și traheei poate fi îngroșată, congestionată sau chiar

hemoragică,

- prezența unui exsudat seromucos,
- depozite fibrinoase neaderente la mucoasă
- dopurile de fibrină

● în formele grave:

▪ congestia și edemul pulmonar

▪ chiar pneumonie crupală.

▪ leziunea caracteristică este întâlnită la sacii aerieni, la găină fiind afectați mai frecvent sacii aerieni toracici, care poartă denumirea de aerosaculită,

● sacii aerieni:

▪ inițial sunt opacificați, apoi suferă o inflamație de tip fibrinos = aerosaculita fibrinoasă → sacii aerieni sunt îngroșați și cu un conținut fibrinocazeos, gălbui, urât mirositor, asemănător jumărilor de ouă.

● la puicute se mai poate întâlni și o salpingită fibrinoasă.

● leziunile histologice - valoare redusă pentru diagnostic, → se menține doar hiperplazia glandelor mucoasei nazale și traheale, care le conferă acestora un aspect tubular, hiperplazia limfoidă a submucoasei respiratorii, parabronșita heterofilică și limfohistiocitară,

● la embrioni:

- exsudate cazeoase în trahee, bronhii și pulmoni
- aerosaculită.

- în formele complicate, mai ales în cazul intervenției lui *E. coli*, la necropsie → poliserozita fibrinoasă și splina hiperplazică.

### Diagnostic

- *examen:*

- *epidemiologic,*
- *clinic*
- *morfopatologic* → *aerosaculita fibrinoasă = leziunea caracteristică.*

- confirmarea bolii:

- prin examene de laborator care urmăresc izolarea și tipizarea agentului cauzal
- evidențierea anticorpilor specifici în sânge, secrețiile traheale și sacul vitelin.

### Examenul bacteriologic:

→ izolarea și cultivarea micoplasmei pe medii de cultură (Edward, PPLO) lichide și solide.

→ însămânțările din:

- exsudate sinusale,
- secreții nazale și laringotraheale,
- raclat de mucoasă laringotraheală,
- sacii aerieni,
- oviduct,
- material seminal,
- ouă
- embrioni.

### Identificarea și tipizarea micoplasmei:

→ biochimic sau serologic,

- teste de inhibare a creșterii
- imunofluorescența directă pe coloniile de pe plăci.

În țesuturile afectate *M. gallisepticum* poate fi pusă în evidență în mod direct:

- imunohistochimic
- PCR

Examenul serologic - evidențierea anticorpilor specifici → testul imunoenzimatic (ELISA).

Pentru confirmarea diagnosticului, **de la păsările vii**, din efectivul în care s-a suspiciat boala, se va recolta sânge, în vederea efectuării **reacției de seroaglutinare rapidă pe lamă cu antigen colorat *Mycoplasma gallisepticum*** (foto, stânga **R-**, dreapta **R+**).

Reacția permite diagnosticul prezenței sau absenței infecției în efectivul controlat.

Diagnosticul diferențial față de:

- coriza infecțioasă,
- colisepticemie,
- ornitoză,
- aspergiloză,
- boala de Newcastle (forma respiratorie),
- variolă,
- bronșita infecțioasă
- laringotraheita infecțioasă.

### Profilaxie și combatere

- măsuri generale
- specifice

Obiectivul principal

→ obținerea de efective pentru reproducție (bunici și părinți) indemne de această boală.

Profilaxia generală -aplicarea unui complex de măsuri:

- respectarea normelor tehnologice, igienice și nutriționale;
- evitarea factorilor de stres;
- eliminarea bolilor infecțioase care pot favoriza apariția și evoluția micoplasmozei;
- achiziționarea materialului avicol (ouă, pui, tineret de înlocuire) din ferme indemne;



- efectuarea dezinfecțiilor periodice în ferme și stații de incubație;
- respectarea principiului „totul plin totul gol” și a măsurilor generale de prevenire a bolilor infecțioase în fermele de păsări;
- monitorizarea serologică a efectivelor de reproducție (bunici și părinți), urmată de eliminarea păsărilor serologic pozitive și de tratamentul adecvat al păsărilor serologic negative rămase;
- întreruperea ciclului de transmitere verticală a micoplasmozei prin tratarea cu antibiotice (prin imersie în soluția de antibiotice sau inocularea în camera de aer) a ouălor destinate incubației;
- tratamentul preventiv al puilor în primele zile de viață cu antibiotice active față de micoplasme și efectuarea unor tratamente preventive după fiecare acțiune imunoprofilactică;
- creșterea separată a tineretului față de adulte;
- supravegherea clinică și morfopatologică a efectivelor de păsări;
- controlul prin embrioteste lunare a embrionilor morți și/sau neviabili, depistați la transferul în eclozionator și la sfârșitul perioadei de incubație;
- fumigarea cu formol a ouălor destinate incubației.

### **Imunoprofilaxia**

- vaccinuri inactivate - reduc incidența micoplasmozei la puii broiler și protejează producția de ouă la găinile adulte, însă nu pot preveni contaminarea păsărilor cu *M. gallisepticum*,
- vaccinuri vii atenuate

Dintre vaccinurile vii menționăm vaccinul Nobilis M.G. 6/85 (Intervet) care conține o tulpină vie de *Mycoplasma gallisepticum*, apatogenă pentru puii de găină și curcă, nu se transmite orizontal sau vertical în efectivul vaccinat și nu prezintă seroconversie la testul de seroaglutinare, protejează contra infecției de control cu tulpini virulente.

Vaccinul se administrează prin aerosoli începând cu vârsta de 6 săptămâni, în situații cu presiune infecțioasă mare poate fi aplicat chiar de la 4 săptămâni.

**Combaterea** – costisitoare, dificil de realizat.

- după stabilirea diagnosticului se încearcă depistarea și înlăturarea factorilor favorizanți extrinseci,
- trierea efectivului, eliminându-se păsările bolnave,
- instituirea tratamentelor curativo-profilactice la tot efectivul

### **Tratament**

- 5-7 zile, repetat după o pauză de 3 zile, redresează clinic efectivul, dar păsările rămân în continuare purtătoare și eliminatoare de micoplasme.
- *M. gallisepticum* - sensibilă la:
  - spiramicină,
  - spectinomycină,
  - kytasamicină,
  - lincomicină,
  - danofloxacină,
  - tilosină, tilmicosin și lincospectin → rezultate bune
- evoluția concomitentă a colisepticemiei, → alegerea de antibiotice active și față de *E. coli*, în funcție de antibiogramă.
- Concomitent cu administrarea antibioticelor - administrarea de vitamine, care măresc rezistența păsărilor.

## **SINOVITA INFECȚIOASĂ AVIARĂ**

- boală infecțioasă → la puii de găină și curcă
  - inflamația membranelor sinoviale de la articulații și tendoane,
  - diagnosticată inițial în țările cu avicultură intensivă → răspândire în toată lumea,
- pagube:
- mortalitate,
  - tararea puilor,
  - cheltuielile cu profilaxia și combaterea

### **Etiologie**

- *Mycoplasma synoviae* - germen cocoid, necesită obligatoriu pentru creștere factorul V (NAD – nicotinamid adenin dinucleotid) și serul de porc,
  - fermentează glucoza și maltoza.

## Caractere epidemiologice

- **Receptivitate:** găinile și curcile

- sensibilitate maximă:

- puii de găină de 4-16 săptămâni
- puii de curcă de 10-24 săptămâni

porumbei, unele păsări de agrement, rațe, găște → infecții subclinice

- **Surse de infecție:**

- păsările bolnave și purtătoare
- ouăle contaminate

- **Transmitere:**

- orizontală – calea respiratorie
- verticală – prin ouăle contaminate

- **Dinamica epidemiologică:**

- Evoluție sporadică (rară) sau endemică (frecventă).
- Morbiditate 2-75%
- Mortalitate 1-10%.
- Păsările sunt purtătoare în proporție de 90-100%.
- La puii de curcă morbiditatea - 1-20%, mortalitatea poate crește în urma unor complicații.

- **Patogeneză**

▪ Patogenitatea tulpinilor de *M. synoviae* → influențată de prezența unor infecții virale cu virusuri imunosupresoare → inflamații catarale și fibrinoase la nivelul mucoaselor respiratorii, dar mai ales sinovite articulare și tendinoase.

- **Tablou clinic**

- **la găini** – evoluție subacută sau cronică
- abatere,
- scăderea apetitului,
- adinamie,
- slăbire,
- mers dificil,
- șchiopături.

- Articulațiile afectate, frecvent cele tarso-metatarsiene:

- mărite în volum,
- tumefiate,
- sensibile la palpație,
- inițial conțin un exsudat consistent, care în timp devine cazeos.

- Simptome respiratorii – sindromul de aerosarculită → mai ales la puii de carne.

● **la puii de curcă**, *M. synoviae* se asociază frecvent cu *M. Meleagridis* → artrite sau sinovite, dar și sinuzite.

- **Tabloul anatomopatologic**

▪ leziunea de bază - sinovita exsudativă → articulațiile membrelor și aripilor conțin un exsudat vâscos, cenușiu-albicios,

▪ în formele mai vechi, exsudatul este cazeos și procesul inflamator se extinde și la tecile sinoviale tendinoase.

- la curci:

- frecvent ruperea tendonului lui Achile și artrite,
- aerosarculită fibrinoasă, chiar pneumonii.
- bursită sternală datorată decubitalului prelungit.

## Diagnostic, Tratament, Profilaxie și combatere

→ se efectuează după aceleași principii ca la MRA (infecția cu *M. gallisepticum*).

→ în combaterea bolii, cea mai eficientă metodă este lichidarea efectivului de reproducție infectat (părinți și buni).

## SINUZITA INFECȚIOASĂ A CURCILOR (*Infectious sinusitis, Sinusite infectieuse*)

- boală infecțioasă întâlnită la curci, - *M. gallisepticum* ● morfoclinic → sinuzită infraorbitară uni sau bilaterală.
- receptivitate - curcile în vârstă de 8-15 săptămâni.
- debutează cu conjunctivită și rinită catarală,
- după 2-7 zile:
  - tumefierea uni sau bilaterală a sinusurilor infraorbitare
  - scuturare frecventă din cap,
  - dispnee și raluri traheale,
  - la adulte scade producția de ouă cu 10-30%.
- în timp, capul curcilor se deformează din cauza măririi sinusurilor și a sacilor conjunctivali,
- inițial secrețiile acumulate în sinusuri și sacii conjunctivali sunt seromucoase, apoi devin fibrino-azeoase,
- keratite urmate de pierderea vederii.
- sinuzitele sunt prezente la 1-70% din efectiv.

Caracterele epidemiologice:

- identice cu cele prezentate la micoplasmoza respiratorie aviară,

Diagnostic, tratamentul, profilaxia și combaterea - aceeași conduită.

- tratamente locale cu tilosină inoculată intrasinusal și sub formă de colir instilat în sacii conjunctivali.

## CORIZA CONTAGIOASĂ A PĂSĂRILOR

Boală infectocontagioasă respiratorie acută a păsărilor, crescute în sistem intensiv, produsă de *H. paragallinarum*, clinic, predomină inflamațiile catarale coriză, sinuzită, edem al feței.

### Etiologie

- *Haemophilus paragallinarum* - cocobacil, Gram negativ, imobil. În frotiul din culturi de 24 de ore apare ca un bacil scurt, de 1-3/0,4-0,8 μm, cu tendința de a deveni filamentos.
- Culturile tinere, de 8-24 de ore, ale tulpinilor patogene (capsulate) produc colonii mici, strălucitoare, cu o colorație asemănătoare curcubeului, vizibilă ușor pe un agar transparent. Pe agar șocolat, coloniile sunt netede, convexe, semiopace și au diametrul de 0,5-1,0 mm.
- În culturile vechi, de 48-60 de ore, microorganismul suferă degenerări, găsindu-se doar forme fragmentate și nedefinite. În pasajele din aceste culturi vechi, se dezvoltă, din nou, formele cocobacilare sau bacili scurți, grupați singular sau în mici lanțuri.
- majoritatea tulpinilor necesită, la izolare, NAD (NADP), iar Clorura de sodiu (1-1,5%) este esențială pentru creștere.
- Serul de pasăre favorizează creșterea unor tulpini, ca și infuzia cord-creier, agar-triptoză și infuzia din carne de pui.
- Germenul necesită condiții de microaerofilie (5-10% CO<sub>2</sub>), unele tulpini pot crește și într-o atmosferă anaerobă la 37°C.
- Pentru a avea rezultatele scontate, însămânțarea trebuie să fie abundentă.
- Un alt germen, care poate fi izolat de la păsări, este *H. avium*, care însă este apatogen.
- *H. paragallinarum* este un germen puțin rezistent în mediul exterior.
  - În exsudatul infecțios, suspendat în apa de robinet, germenul este activ timp de patru ore, ca și în mediul ambiant.
  - La 22°C rezistă numai 24 de ore. La 37°C-viabil timp de 24 de ore. Păstrat la 4°C, exsudatul este infectant timp de câteva zile. La 45-55°C, germenul moare în 2-10 minute.
- Păstrat la -20 - -70°C, în lichidele embrionare (congelate), germenul rămâne viu timp de 1-2 luni .

Structura antigenică a lui *H. paragallinarum* a fost studiată prin utilizarea următoarelor examene de laborator:

- Seroaglutinarea lentă în tuburi.
- Reacția de inhibare a hemaglutinării.
- Testul cu anticorpii monoclonali.

În funcție de metoda utilizată, s-au găsit și diverse serotipuri pentru *H. paragallinarum*. Serotipurile au fost definite, fie prin literele alfabetului A, B, C, fie prin cifrele romane I–III

### Caractere epidemiologice

- Receptivitate la infecția naturală:
    - găinile între 4 săptămâni și 3 ani;
    - receptivitate maximă – la 13 săptămâni
    - evoluează mai puțin grav la păsările mai tinere de trei luni.
  - rasa Leghorn este mai sensibilă la infecție
  - alte specii de păsări receptive: prepelița și fazanul
  - celelalte specii de păsări sunt purtătoare, neexprimând clinic boala
  - refractare la infecția experimentală cu *H.paragallinarum* curcile, porumbeii, vrăbiile, rațele, ciorile, iepurii, cobaii și șoarecii.
  - Sursa primară de infecție o constituie păsările bolnave cronic, purtătoare – rezervor – de germeni, care răspândesc boala în efectivul de păsări, pe cale aerogenă (aerosoli).
  - Coriza poate să apară în lotul de păsări după 1–6 săptămâni de la introducerea păsărilor purtătoare.
  - Apa de băut este o cale frecventă de transmitere a bolii.
  - Factorii favorizanți, - aglomerația în adăposturi și curenții de aer, joacă un rol important în declanșarea bolii. Coriza apare frecvent în sezonul rece și coincide adesea cu transferarea loturilor de păsări.
  - În mod obișnuit, boala se caracterizează printr-o mortalitate relativ scăzută, 5-40% și morbiditate ridicată.
- în aceeași hală contaminarea - pe cale respiratorie, prin inhalarea de aerosoli contaminați, → într-o fermă în care s-a introdus o pasăre purtătoare în 4-7 zile morbiditatea atinge 70-90% din efectivul existent într-o hală.
  - boala nu are tendința de a difuza în afara focarului.
  - apariția bolii este corelată cu achiziționarea de material avicol de la ferme contaminate.
    - păsările sălbatice care pătrund în hala de păsări dacă nu există plase de sârmă → contribuie la apariția bolii.
    - Factorii care pot complica evoluția obișnuită a bolii sunt:
      - condițiile de întreținere precare;
      - parazitismul;
      - alimentația deficitară.
    - Toți acești factori pot influența, în rău, evoluția severă a bolii și prelungirea duratei ei.
    - Dacă intervine și suprapunerea altor boli, coriza contagioasă evoluează grav și prelungit, cu o creștere marcantă a ratei mortalității

### Patogeneza

- Germenii se multiplică pe mucoasa nazală, conjunctivală, sinusală, → inflamații de tip cataral însoțite de edeme ale țesutului conjunctiv subcutanat din regiunea capului.
- intervenția bacteriilor de asociație → agravarea tabloului clinic și creșterea pierderilor.
- trecerea prin boală → instalarea unei imunități puternice și de lungă durată care apare la 2 săptămâni de la infecție.
- Există doi factori ai virulenței la *H.paragallinarum*: capsula cu funcție antifagocitară și un factor citotoxic termolabil. Leziunile produse sugerează că ar fi implicată și o endotoxină.
- Capsula germenului îl protejează contra activității bactericide a serului normal de pasăre.
- Polizaharidele extrase din *H. paragallinarum* sunt toxice pentru păsări și se crede că ele ar putea fi responsabile pentru simptomele toxice produse după administrarea vaccinului, la unele păsări. Rolul acestor toxine nu se cunoaște în cazul evoluției bolii naturale, la păsări

### Tabloul clinic

- perioada de incubație este de 1-3 zile,
- boala debutează afebril, cu simptome de coriză catarală:
  - secrețiile nazale sunt abundente și la început au caracter seros, apoi mucos sau muco-purulent,
  - pentru a-și degaja căile respiratorii, păsările își freacă ciocul de sol, se scarpină cu ghearele, scutură frecvent din cap.
  - Jetajul + praful din adăpost, → apariția de cruste în jurul orificiilor nazale cu obstruarea lor, respirația devenind dispneică, de tip bucal → va respira cu ciocul deschis, iar limba se va usca.



- datorită zgomotului produs de păsări în timpul respirației, boala se mai numește și „țâfnă”.
- procesul inflamator se extinde și la mucoasa conjunctivală și sinusală, →
- conjunctivita uni- sau bilaterală cu secreții seroase sau mucopurulente care se acumulează în sacii conjunctivali;
- pleoapele sunt lipite; pot apărea complicații oculare: cheratită, panoftalmie etc.
- sinuzita – cu deformarea regiunii datorită acumulării în sinusuri a unui exsudat care, din seros sau seromucos, devine cazeos.
  - pot apărea și edeme periorbitare și edemul difuz al capului și bărbii, însoțit de cianoza pielii.
  - prezența sinuzitei și edemului capului → deformarea regiunii, cu apariția aspectului de „cap de bufniță”.
  - păsările cu aceste semne clinice → apetit redus, slăbesc și miros urât.
  - la găinile adulte scade producția de ouă cu 10-40% și uneori apar ouă cu coajă moale.
  - dacă păsările sunt ținute în condiții bune și factorii favorizanți nu acționează intens, efectivul trece relativ ușor prin boală.
  - simptomele - exprimate cel mai bine între ziua a 5-a și a 10-a de boală, iar după 2-3 săptămâni păsările se remit; face excepție ouatul, care își revine mai greu (cam într-o lună).
  - la 10-30% din păsările bolnave pot apărea complicații bacteriene date de intervenția lui E. coli și micoplasmelor.
  - păsările cu sinusurile deformate se elimină din efectiv deoarece cazeumul nu se resoarbe.

### Tablou anatomopatologic

- în formele ușoare
  - inflamația catarală a mucoaselor capului;
  - edem inflamator al țesutului conjunctiv subcutanat din regiunea capului.
- în formele grave
  - leziunile pot avea caracter exsudativ - cazeos sau purulent, dependent de flora bacteriană de asociație.

Leziunile microscopice se referă la hiperplazia mucoasei și a epiteliului glandular, edem și hiperemie, cu infiltrații de heterofile, în tunica proprie a membranei mucoasei. Heterofilele și macrofagele pot fi responsabile pentru modificările vasculare severe și distrugerile celulare din coriza contagioasă

### Diagnostic

- Se suspicionează pe baza datelor epidemiologice, clinice și anatomopatologice.
- Confirmarea se face prin examen de laborator:
- - **examen bacteriologic** – urmărește izolarea lui *H. paragallinarum* de la păsările bolnave → se recoltează material patologic din sinusurile infraorbitare în fazele incipiente ale bolii și se fac însămânțări pe medii solide și lichide care conțin factorul V și se incubează în condiții de atmosferă îmbogățită cu CO<sub>2</sub>, identificarea se face pe baza caracterelor culturale, eventual biochimice.
- **examen biologic** – inocularea de material patologic la puii de 2-3 zile. În caz de coriză, puii fac boala în 1-3 zile, în funcție de doza de bacterii din materialul patologic.
  - **examen serologic** – se poate face la 2 săptămâni de la îmbolnăvirea găinilor; se pun în evidență anticorpii postinfecțioși în sângele păsărilor trecute prin boală. Se recoltează sânge și, cu ajutorul RAL, se evidențiază prezența anticorpilor folosind antigene standardizate (Coriza test). Se mai pot folosi seroprecipitarea în gel de agar, RFC, testul anticorpilor monoclonali (permite tipizarea bacteriilor).
  - examenul serologic este folosit pentru atestarea indemnității unui efectiv sau pentru controlul răspunsului imun post vaccinal, identificarea serologică a tulpinii izolate.

În laboratoarele dotate cu aparatură modernă, se pot realiza, în plus:

- PCR – fie direct din conținutul sinusului afectat, de la pasărea bolnavă, fie dintr-o colonie de pe culturi mixte, pentru identificarea lui *H. paragallinarum*.
- Prin PCR se pot identifica și tulpinile NAD-dependente și cele NAD-independente, de *H. paragallinarum*.
- Testul ELISA, de asemenea foarte util.
- Utilizarea particulelor de latex într-o reacție specifică de aglutinare, se poate realiza prin adsorbția polizaharidelor antigenelor, pe particule de latex.

Diagnostic diferențial față de următoarele afecțiuni:

- *Mycoplasmoza aviară*, în care predomină aerosaculitele și pneumoniile, deși e prezentă și coriza. Edemul feței și al bărbițelor, de obicei, lipsesc.
- *Difterovariola* – poate evolua atipic, prin semne de coriză dar, în efectiv, sunt prezente și păsări cu noduli variolici sau păsări cu glosită pseudomembranoasă; examenul histologic și virusologic precizează diagnosticul.
- *Pseudopesta aviară* – formele cronice, cu evoluție benignă, se pot confunda, uneori, cu coriza.

### Prognostic

În cazul păsărilor bolnave de coriză necomplicată, vindecarea poate surveni în decurs de 10 zile și prognosticul este favorabil.

La broileri, la care se pot diagnostica septicemii, prognosticul este defavorabil, ca și la păsările la care boala se complică și cu alți agenți etiologici care au tropism comun (căile respiratorii) cu *H.paragallinarum*.

### Tratament

- Diverse sulfamide și antibiotice s-au dovedit eficace în tratamentul păsărilor bolnave de coriză. Dacă, în prealabil, nu se scot din lot păsările purtătoare și tratamentul nu este continuu, se observă adesea antibio rezistența.

Tratamentul trebuie aplicat cât mai precoce posibil, fie în apa de băut, fie în amestec cu furajele.

- Eritromicina și oxitetraciclina sunt cele două antibiotice mai des folosite în tratamentul corizei contagioase.
- se recomandă efectuarea unei antibiograme, pentru tulpina izolată din focar.

### Profilaxie și combatere

- Trebuie supravegheată atent densitatea păsărilor, starea de umiditate a așternutului și ventilația (gazele nocive, trebuie eliminate).
- Cea mai bună cale pentru prevenirea bolii s-a dovedit a fi respectarea principiului „totul plin, totul gol”. Acest sistem de depopulare și populare a adăpostului permite o bună curățenie mecanică și dezinfecție. Repopularea, după dezinfecție, se face la 3 săptămâni.
- Popularea fermei se va face cu pui cu origine cunoscută, evitându-se contactul cu păsările purtătoare de germeni, mai ales, că starea de purtător poate fi de lungă durată.
- Puii de o zi, indemni de boală, se vor crește separat de păsările adulte, provenite dintr-o sursă necunoscută.

### Profilaxia specifică

- Au fost aplicate câteva metode de imunizare activă, folosind fie:
  - - vaccinuri **inactivate** prin formol sau alte substanțe chimice, utilizându-se, ca adjuvant, gelul de hidroxid de aluminiu sau unele emulsii uleioase, mai puțin eficace;
  - - vaccinurile preparate din **tulpini vii și atenuate**, aplicate prin inoculare direct pe mucoasa conjunctivală, prin picături, spray-uri, aerosoli sau injecții intramusculare.

### Măsurile specifice

- infecție dirijată - în zonele cu risc epidemiologic:
  - se iau culturi de bacterii care se administrează prin aerosoli la vârsta de 20 de săptămâni, după vaccinarea prealabilă, cu 3-4 săptămâni înainte de aerosolizare, cu un vaccin inactivat.
  - unii autori recomandă aerosolizarea la 10-16 săptămâni.
- Avantaje:
  - imprimă bolii un caracter benign, fără complicații și pierderi
  - imunitatea instalată este solidă și de lungă durată, protejând producția de ouă.
- La ora actuală sunt preferate vaccinurile inactivate, care conțin câteva tulpini (pot fi chiar și din focar), deoarece serotipurile A, B și C nu protejează încrucișat decât în mică măsură. Vaccinul se administrează la păsările în vârstă de 2,5-5 luni. Două vaccinări consecutive, la distanță de 4 săptămâni, înainte ca păsările să împlinescă 5 luni, dau mai bune rezultate decât o singură vaccinare.
- Durata imunității post-vaccinale este de 9 luni.
- Se recomandă ca, acolo unde serotipul B produce o evoluție enzootică a bolii, să se folosească un autovaccin.
- În zonele unde coriza evoluează enzootic, se poate practica următorul procedeu: se vaccinează păsările, la vârsta de 15-18 săptămâni, cu un autovaccin inactivat, iar, după două săptămâni, se expun infecției dirijate cu germeni vii și virulenți – un fel de „virulizare”.

- Un diagnostic cert și precoce, într-un efectiv de păsări, unde boala evoluează fără complicații cu alți agenți patogeni și unde tratamentul se aplică imediat, inclusiv profilaxia specifică, boala poate fi controlată cu bune rezultate.

### **Combaterea**

declarare și instituirea carantinei de gradul III, aplicându-se un complex de măsuri:

- se izolează funcțional hala în care au apărut semne clinice
- se limitează circulația în fermă
- se instituie un tratament curativo-profilactic pentru toate păsările cu rolul de a imprima bolii un caracter benign și de a preveni complicațiile → (streptomycină, eritromicină, tetraciclină, oxitetraciclină) sau sulfamide (cu acțiune sistemică și potențializatoare – Trimetoprim) pretabile pentru administrarea în apă sau furaje.
- vitaminoterapie (pentru creșterea rezistenței)
- corectare a microclimatului și rațiilor în vederea diminuării acțiunii factorilor favorizanți.
- în adăposturile în care nu au apărut cazuri de boală → infecția dirijată, după vaccinarea prealabilă a păsărilor.

- Succesul acțiunilor - dependent de promptitudinea intervenției.

În zone indemne se va face:

- lichidarea efectivului
- depopularea totală
- dezinfecție riguroasă
- repaus biologic
- repopularea cu material avicol indemn provenit din unități indemne.

## **BOALA DE NEWCASTLE**

*(Pseudopesta aviară, Newcastle Disease, Maladie de Newcastle)*

Este o boală infecțioasă gravă, extrem de contagioasă, produsă de un paramixovirus și caracterizată din punct de vedere clinic prin tulburări respiratorii, digestive și nervoase, iar anatomopatologic prin leziuni hemoragice sau hemoragiconecrotice, localizate cu precădere în proventricul și intestin.

Importanță economică și sanitară

Are o importanță economică foarte mare datorită :

- pierderilor economice pe care le-a produs și pe care poate să le producă aviculturii în oricare moment, ca urmare a morbidității și mortalității deosebit de ridicate
- scăderii producției de ouă
- costului măsurilor imunoprofilactice
- pierderilor datorate instituirii măsurilor restrictive impuse de planul de combatere.

Are și importanță sanitară deoarece, virusul se poate transmite la om, producând conjunctivite sau un sindrom gripal, iar la copii chiar simptome nervoase.

Omul este receptiv chiar și față de tulpinile atenuate, vaccinale, fapt constatat frecvent la persoanele care vaccinează pentru prima dată prin aerosoli, fără folosirea echipamentului de protecție.

Conjunctivita se instalează aproape constant după 3-4 zile și debutează printr-o iritare locală, similară cu prezența accidentală a nisipului în sacul conjunctival.

### **Etiologie**

Un virus ARN din fam. *Paramyxoviridae*, specia *Avian paramyxovirus 1*, respectiv **virusul bolii de Newcastle** sau **paramyxovirusul aviar de tip 1**, având toate caracterele generale ale taxonului din care face parte. Din același gen fac parte și alte 8 tipuri antigenice, încadrate separat, fiind denumite *Avian paramyxovirus type 2-9* sau virusurile paramixovirus 2-9, dar acestea, nu produc boala de Newcastle.

Diferențierea între tipurile de paramixovirusuri aviare se poate face prin reacția de hemaglutinare-inhibare a hemaglutinării. Tulpinile aparținătoare tipului 1 nu pot fi diferențiate antigenic între ele prin aceste reacții.

**Virusul bolii de Newcastle** are dimensiuni de 100-200 nm. Este constituit dintr-o **nucleocapsidă** cu simetrie helicoidală, învelită într-o anvelopă de natură lipoproteică, la suprafața căreia se găsesc, dispuse

radial, un mare număr de **spiculi, care sunt sediul hemaglutinelor**, de natură proteică, responsabile de activitatea hemaglutinantă a virusului.

Activitatea hemaglutinantă este utilizată pentru identificarea prezenței virusurilor hemaglutinante, prin reacția de hemaglutinare – reacția Hirst – sau pentru determinarea prezenței și titrului anticorpilor specifici, prin reacția de inhibare a hemaglutinării (IHA).

Cu ajutorul hemaglutinelor, virionii se fixează de receptorii celulelor sensibile. Pătrunderea virionilor în celule se face cu ajutorul **neuraminidazei**, de asemenea de natură proteică, dispusă tot la suprafața virusului, radial, intercalat printre spiculi care conțin hemaglutinina.

Virusul BN se cultivă ușor pe ouă embrionate de 7-12 zile, prin inoculare intraalantoidiană, i.v., intracerebrală sau pe membrana corio-alantoidiană.

Se cultivă bine și pe diverse tipuri de culturi celulare, fie de origine aviară, cum sunt fibroblastele de embrioni de găină, fie de origine mamiferă, cum sunt liniile HeLa, BHK 21, pe care cele mai multe tulpini de virus, în special cele cu patogenitate mai ridicată, produc și efect citopatic după 48 de ore.

Efectul citopatic este corelat cu patogenitatea tulpinilor, fiind mai evident la tulpinile velogene decât la cele mezogene.

Între tulpinile izolate din diverse zone geografice nu s-au constatat diferențe antigenice suficient de mari pentru a justifica împărțirea agentului etiologic a BN-virusul paramyxovirus aviar de tip 1 – în mai multe subgrupuri.

Toate tulpinile izolate până în prezent sunt identice sau aproape identice și imunizează încrucișat.

S-au constatat foarte mari diferențe între tulpini în ceea ce privește patogenitatea și tropismul.

Patogenitatea tulpinilor de virus al BN se apreciază pe baza unor teste, între care mai folosite sunt:

- timpul mediu de letalitate (TML)* al embrionilor de găină,
- indicele de patogenitate intracerebrală (IPIC)* la pui de o zi,
- indicele de patogenitate intraconjunctivală și intraoculară* la pui de 8 săptămâni,
- tipul citopatic* etc.

După patogenitate, orice tulpină de virus al BN poate fi încadrată într-una din următoarele categorii:

- tulpini *velogene*, cu TML 40-60 ore și IPIC  $\geq 1,7$ ;
- tulpini *mezogene*, cu TML 60-90 ore și IPIC = 1,2 – 1,6;
- tulpini *lentogene*, cu TML peste 90 ore și IPIC = 0-0,4.

Tulpinile **velogene** sunt tulpini sălbatice, foarte patogene, care produc boala prin infecție naturală.

În categoria tulpinilor **mezogene** se includ virusurile cu patogenitate medie. Unele dintre acestea au fost standardizate și se folosesc în imunoprofilaxie, deși din ce în ce mai rar (H – Hertfordshire, Roakin, Komarov, Mukteswar s.a).

Tulpinile **lentogene** sunt lipsite de patogenitate și se găsesc ca atare în natură, de unde au fost izolate, sau au fost obținute prin atenuarea în laborator a unor tulpini mezogene sau velogene.

Tulpinile lentogene se folosesc mult în imunoprofilaxie, multe dintre acestea fiind standardizate și foarte cunoscute pe plan mondial (F, B1-Hitchner, La Sota, LS-79, Ulster s.a) ca tulpini vaccinale.

Prin luarea în considerare atât a patogenității cât și a tropismului, tulpinile de virus BN au putut fi categorisite în **4 patotipuri**

1. **Forma Doyle**, extrem de letală pentru pui, se caracterizează prin **leziuni intestinale** severe. Tipul de patogenitate al acestei forme este denumit *viscerotrop* și este produs de tulpini velogene cu tropism pentru viscere.
2. **Forma Beach**, de asemenea foarte letală, se caracterizează prin **simptome nervoase și respiratorii**, leziunile intestinale fiind absente sau discrete. Această formă este produsă de virusuri velogene *neurotrope*.
3. **Forma Beaudette**, cu letalitate relativ redusă, caracterizată prin **simptome predominant respiratorii** și mai puțin nervoase, este produsă de tulpinile *mezogene*.
4. **Forma Hitchner**, evoluează inaparent clinic sau cu simptome foarte discrete. Este produsă de tulpini *lentogene*, atenuate în mod natural. Unele dintre acestea sunt folosite ca tulpini vaccinale.

La acestea, după unele surse s-ar adăuga și un al cincilea patotip, numit **asimptomatic-enteric**, care se caracterizează prin producerea de infecții enterice, fără manifestări clinice

**Rezistența față de agenții fizici și chimici este destul de mare.**

Este distrus într-un minut la 100°C, în 15 min. la 60°C și în până la 6 ore la 56°C. La 37°C rezistă până la două săptămâni, la temperaturi de 8-20°C își păstrează proprietățile infectante cel puțin 1-2 luni, iar la 5°C chiar 8-16 luni. La -20°C se conservă 1-10 ani. În apă sau furaje, vara, rezistă până la 45 de zile. Aproximativ două săptămâni rezistă în carcase sau în organe, dar în cadavrele îngropate poate rezista până la 3 luni. În interiorul adăposturilor contaminate, VBN rezistă până la două luni. Saramurarea și afumarea nu îl distrug. La variații de pH între 2 și 10 își păstrează infectivitatea timp de câteva ore. Toate dezinfectantele uzuale, chiar în concentrații relativ reduse, distrug VBN. Astfel, hidroxidul de sodiu 2%, clorura de var 5%, sublimatul 1‰ și alcoolul etilic rafinat îl distrug în aproximativ 3 minute.

Vaporii de formol distrug VBN de pe coaja ouălor aproximativ într-o oră (25 ml formol și 25 g permanganat la 12,5 ml apă, pentru un spațiu cu volumul de 1 m<sup>3</sup>).

## **Caractere epidemiologice**

### **Receptivitate**

La infecția naturală cu VBN sunt receptive un număr foarte mare de specii de păsări domestice și sălbatice, dar nu în egală măsură. Cele mai receptive sunt **galinaceele**, respectiv găinile, urmate de curci, fazani și bibilici, la care BN se manifestă ca o boală foarte gravă, contagioasă și păgubitoare.

Porumbelii și potârnicșii fac BN, dar destul de rar și numai forme mai puțin severe decât galinaceele, însă chiar și așa, trebuie reținut rolul potențial al acestora în difuzarea infecției. La palmipede, infecția cu VBN este și mai rară, formele clinice fiind excepțional de rare. Boala a mai fost semnalată la diverse specii de păsări de colivie (papagali, canari etc.), precum și la vrăbii, rândunele, ciori, bufnițe, corbi, vulturi și multe alte specii de păsări migratoare.

Tulpini lentogene de VBN au fost izolate și din pulmoni de porci și de viței cu infecție naturală, care prezentau simptome respiratorii.

Inoculat pe cale parenterală la șoareci, hamsteri, cobai, maimuțe, câini, iepuri, pisici, porci și viței, VBN poate produce unele simptome clinice.

### **Sursele de infecție**

Sursele primare de infecție în BN sunt reprezentate de păsările bolnave și cele cu infecții inaparente, precum și cadavrele, carcasele, organele și ouăle provenite de la acestea.

Păsările bolnave, ca și cele cu forme asimptomatice, elimină virusul prin toate secrețiile și excrețiile, contaminând intens mediul ambiant (așternutul, furajele, apa, obiectele de inventar), de unde, prin intermediul omului, a vehiculelor, ambalajelor, cofrajelor etc., poate difuza la distanță.

Rolul păsărilor sălbatice, cu infecții clinice sau subclinice, în difuzarea VBN este bine dovedit atât pentru teritoriile restrânse, de la o fermă la alta, cât și pe scară continentală sau intercontinentală.

Un alt mod de răspândire a VBN este reprezentat de ouăle provenite din efective infectate, care pot conține virusul pe coajă sau în interior.

Vaccinurile dacă au fost preparate pe ouă comerciale infectate natural cu tulpini lentogene sau chiar mezogene și velogene de VBN, pot constitui surse de infecție importante.

VBN a difuzat la foarte mari distanțe prin intermediul carcaselor sau organelor de pasăre congelate, provenite din efective infectate.

Vectorii pasivi animați sau neanimați joacă un rol însemnat în răspândirea VBN pe scară largă.

### **Căile de infecție**

VBN se poate transmite natural pe multiple căi,

- în cazul sursei de infecție aerogene, prin intermediul aparatului respirator mucoasei conjunctivale și a
- Transmiterea prin mucoasa digestivă se realizează în cazurile contaminate. cazul apei sau furajelor
- Transcutanat, BN se transmite mai ales prin inoculare, cu acul de seringă.

### **Dinamica epidemică**

În focar primar se comportă ca o boală epidemică pustiitoare, cu mare putere de difuzare, decimând păsările de pe o zonă întinsă, într-un timp relativ scurt. Gravitatea epidemiilor este influențată de virulența tulpinii și de patotip.

În prezent, ca urmare a aplicării sistematice, timp de mai multe decenii, a unor măsuri generale și imunoprofilactice, numărul focarelor de BN în țările europene s-a restrâns la minimum, iar atunci când apar, focarele de BN sunt, de cele mai multe ori, lichidate relativ rapid, înainte ca boala să difuzeze.

Țările europene sunt **indemne** de lungi perioade de timp dar, din când în când, boala reapare în anumite efective, prin intermediul surselor de infecție menționate anterior, greu de controlat. Important este ca apariția BN să fie prompt diagnosticată și combătută.

### **Patogeneza**

Virusul se multiplică mai întâi la poarta de intrare și, după aproximativ 20 de ore pătrunde în circulația generală, producând o infecție de tip septicemic, însoțită de hipertermie.

VBN produce leziuni distroficonecrotice la nivelul tractusului digestiv și infiltrații limfocitare în sistemul nervos central.

După 5-6 zile, dacă pasărea nu moare între timp, virusul dispare din sânge, datorită apariției în sânge a anticorpilor specifici, prezența simultană în sânge a virusului și a anticorpilor fiind incompatibilă.

Virusul mai persistă încă câțva timp în sistemul nervos central și pe mucoase.

Trecerea prin boală produce o imunitate umorală solidă, care durează de la câteva luni la 1-2 ani. Imunitatea dobândită postinfecțios se transmite prin ou progenitor, cărora le asigură o imunitate pasivă, pe durata primelor 1-3 săptămâni de viață.

### **Tabloul clinic**

Perioada de incubație este în medie de 4-6 zile, cu limite între 2 și 12 zile.

În **formele tipice**, evoluția poate fi **supraacută**, **acută** sau **subacută**. În afară de acestea, există și **forme de evoluție atipice și inaparente**.

**Forma supraacută**, cu o durată de până la o zi, se întâlnește uneori la pui și se manifestă prin simptome necaracteristice: inapetență, depresie, horiplumație, convulsii.

**Forma acută** este forma obișnuită de manifestare a BN. Debutază prin febră (43-44°C), inapetență, abatere profundă și încetarea ouatului.

Păsările bolnave sunt somnolente, indiferente la ce se petrece în jurul lor, stau imobile, cu penele zbârlite.

Corpul, aripile și coada sunt adesea lăsate în jos, uneori sprijinite de sol. Uneori se remarcă și conjunctivită, edemul pleoapelor, epiforă și opacifierea corneei, uni- sau bilateral.

Ulterior tabloul clinic este dominat fie de simptomele digestive, fie de simptomele respiratorii sau nervoase, dependent de patotipul (virulența și tropismul) tulpinii infectante.

Astfel, în infecția cu tulpini velogene viscerotrope (forma Doyle), predomină **tulburările digestive**, manifestate prin anorexie, indigestie ingluvială (din cauza atoniei ingluviale conținutul fermentează, este urât mirositor și se elimină prin gură când pasărea stă cu capul aplecat), diaree cu fecale apoase sau filante, de culoare galben-cenușie sau galben-verzuie, urât mirositoare, uneori cu strii de sânge.

**Tulburările respiratorii** pot fi dominante în cazul infecției cu virusuri velogene neurotrope (forma Beach) sau în cazul infecției cu tulpini mezogene. În astfel de cazuri, în cavitățile nazale, trahee și bronhii se adună mult mucus, de care pasărea încearcă să se debaraseze prin strănut și mișcări bruște ale capului.

**Tulburările nervoase** pot să fie dominante și să se instaleze chiar de la început, dar de obicei survin spre sfârșitul evoluției clinice a formelor digestive sau respiratorii, cu care se asociază. Tulburările nervoase debutează prin incoordonări în mers, din care cauză nici nu se pot deplasa în linie dreaptă, tulburări de echilibru și continuă cu pareza sau paralizia aripilor, cozii și membrelor, poziții anormale ale capului (torticolis, emprostotonus, opisthotonus), convulsii, paralizie și moarte.

Cele trei forme (digestivă, respiratorie și nervoasă) se pot observa în cadrul aceluiași focar de boală, dar pe indivizi diferiți, ca forme dominante de manifestare a bolii, sau se pot asocia sau succeda, pe aceiași indivizi. Durata bolii în forma acută este de 2-4 zile și se termină prin moarte în proporție de 80-100%.

O parte din păsările care trec prin boală și supraviețuiesc, rămân cu diverse sechele nervoase, defecte de ouat etc.

În **forma subacută** simptomele sunt asemănătoare însă febra este mai puțin pronunțată, tulburările nervoase sunt mai frecvente, durata bolii este mai lungă (7-14 zile) iar rata mortalității mai scăzută (30-80%).

Dintre păsările care supraviețuiesc, unele se vindecă complet, dar altele rămân cu tare nervoase de lungă durată sau definitive.

În **formele atipice**, care nu sunt tocmai rare, BN se manifestă fie exclusiv prin *simptome respiratorii, digestive sau nervoase*, fie doar prin scăderea producției de ouă.

### **Tabloul morfopatologic**

În **formele supraacute**, leziunile fie că lipsesc, fie că sunt discrete, constând din inflamații cataral-hemoragice ale intestinului sau aparatului respirator

În **formele tipice, acute și subacute** leziunile sunt uneori caracteristice și se datorează în principal infiltrației hemoragice, ca urmare a degenerărilor, necrozelor și rupturilor vasculare.

Caracteristice sunt focarele hemoragice, localizate mai ales pe vârful papilelor glandulare, diseminate pe toată mucoasa proventriculară sau organizate sub formă de cordoane hemoragice, la intrarea sau la ieșirea din proventricul. În formele subacute, din cauza infiltrației hemoragice, se produce și o necroză locală a celulelor, inflamația devenind hemoragiconecrotică.

Foarte frecventă în BN, dar cu mai mică specificitate și deci cu mai mică valoare diagnostică este inflamația hemoragică sau hemoragiconecrotică a formațiunilor limfoide de la intrarea în sacii cecali (așa-numitele amigdale cecale). Această leziune se poate extinde în suprafață, continuându-se prin tiflită hemoragico-necrotică sau difteroidă

Alte leziuni, mai puțin caracteristice și mai puțin constant întâlnite în diverse forme de BN sunt: catarul mucos al căilor aerofore și opalescența și îngroșarea sacilor aerieni, datorate prezenței unui exsudat gălbui (aerosaculita fibrinoasă), leziune care indică o posibilă suprainfecție cu *E. coli*. Mai rar, se constată congestii și edem pulmonar sau distrofie hepatică.

Foarte frecventă în BN, dar cu mai mică specificitate și deci cu mai mică valoare diagnostică este inflamația hemoragică sau hemoragiconecrotică a formațiunilor limfoide de la intrarea în sacii cecali (așa-numitele amigdale cecale). Această leziune se poate extinde în suprafață, continuându-se prin tiflită hemoragico-necrotică sau difteroidă

Alte leziuni, mai puțin caracteristice și mai puțin constant întâlnite în diverse forme de BN sunt: catarul mucos al căilor aerofore și opalescența și îngroșarea sacilor aerieni, datorate prezenței unui exsudat gălbui (aerosaculita fibrinoasă), leziune care indică o posibilă suprainfecție cu *E. coli*. Mai rar, se constată congestii și edem pulmonar sau distrofie hepatică.

### Diagnostic

Diagnosticul poate fi stabilit aproape cu certitudine, coroborând datele epidemiologice, clinice și morfopatologice. Diagnosticul de laborator este necesar totuși, pentru confirmarea oficială a diagnosticului și evitarea unor eventuale confuzii cu pesta (influența) aviară, paramixovirozele aviare cu alte tipuri decât tipul 1 de paramixovirus, sau cu alte maladii.

#### Examenul virusologic

În scopul confirmării diagnosticului izolarea și identificarea virusului a fost și a rămas testul cu mare valoare revelatoare recomandat și de Manualul de standarde pentru testele de diagnostic și vaccinuri al O.I.E.

Pentru izolarea VBN se preferă ouăle embrionate de 9-11 zile, care se inoculează, de preferință pe cale intraalantoidiană.

După inoculare, ouăle se incubează în continuare timp de 5 zile la 37°C, controlându-se de două ori pe zi. De la embrionii găsiți morți în următoarele 4 zile (zilele 2-5) se recoltează lichid alanto-amniotic, cu care se execută reacția de hemaglutinare.

Reacția va fi pozitivă dacă lichidul alanto-amniotic conține VBN, dar și dacă conține alte virusuri cu proprietăți hemaglutinante (orthomixo, paramixo și altele) și va fi negativă dacă este vorba de un virus nehemaglutinant.

Pentru a stabili dacă virusul hemaglutinant este VBN, trebuie executată în continuare **reacția de inhibare a hemaglutinării (IHA)**, cu un ser specific anti VBN.

Rezultatul pozitiv confirmă indubitabil diagnosticul și permite diferențierea VBN de celelalte paramixovirusuri aviare (tipurile 2-9) și de virusurile gripale aviare.

Pentru aprecierea patogenității tulpinii izolate se determină

- **timpul mediu de letalitate (TML)** al embrionilor de găină inoculați și, eventual,
- **indicele de patogenitate intracerebrală** la puii de o zi sau
- **indicele de patogenitate intraconjunctivală** pe pui de 8 săptămâni, neimunizați.

Cu ajutorul acestor teste se poate stabili dacă tulpina izolată este velogenă, mezogenă sau lentogenă, precum și tropismul (viscerotrop, neurotrop).

Prezența virusului în cadavre poate fi demonstrată și efectuând testul de hemaglutinare și de IHA direct pe extracte din organele acestora.

Se mai poate executa reacția de seroneutralizare pe pui susceptibili, pe ouă embrionate sau pe culturi celulare.

Alte teste de identificare virală, mai moderne, ca ELISA sunt posibile dar, deși sunt mai sofisticate, nu aduc avantaje în plus față de IHA.

#### Examenul serologic

Diagnosticul de BN poate fi stabilit și retrospectiv, prin determinarea titrului anticorpilor din sângele păsărilor care au supraviețuit, după 10-14 zile de la infecție.

Titrul anticorpilor IHA la aceste păsări de obicei depășește 12.800-25.600 unități IHA.

Prin reacția de seroneutralizare, în serul păsărilor care au trecut prin boală se evidențiază anticorpi neutralizanți.

Este de notat că, postinfecțios, titrurile anticorpilor IHA și neutralizanți nu variază după curbe superpozabile.

- **Diagnosticul diferențial** al BN se face în primul rând față de bolile cu simptomatologie digestivă, respiratorie și nervoasă. • *Pesta aviară clasică* și celelalte *infecții gripale* sau *paramixoviroze ale păsărilor* se diagnostică diferențial sigur prin examen virusologic, agenții etiologici ai acestora având caractere antigenice distincte. În *laringotraheita infecțioasă* morbiditatea și mortalitatea sunt mai reduse, evoluția este mai lungă și apar leziuni grave în laringe și trahee.
- *Bronșita infecțioasă aviară* se manifestă prin simptome respiratorii numai la pui până la vârsta de 4-6 săptămâni și are o mortalitate mai redusă.
- **Reacțiile respiratorii** observate după vaccinarea anti pseudopestoasă (mai grave după prima vaccinare și dacă creșterea este la sol) apar cam la 5 zile de la vaccinare și încetează după 2-4 zile. • *Micoplazmoza respiratorie aviară* evoluează cronic, cu mortalitate relativ redusă și cu leziuni caracteristice. • *Encefalomielita* se manifestă clinic la pui, numai în primele săptămâni, prin simptome exclusiv nervoase și nu prezintă leziuni în organele interne. *Spirochetoza* se deosebește prin morbiditatea mai redusă, pe baza leziunilor și prin examen microscopic al sângelui.
- *Boala Marek* prezintă leziuni caracteristice.
- *Holera aviară* are evoluție clinică foarte scurtă și leziuni caracteristice.
- Formele atipice de pseudopestă se pot confunda și cu alte boli, diagnosticul diferențial fiind posibil prin examen virusologic sau serologic.

### Prognostic

Prognosticul este întotdeauna grav, nu numai pentru că BN este o maladie care cauzează mari pierderi prin mortalitate, dar și datorită costurilor ridicate ca urmare a aplicării măsurilor de combatere, care sunt deosebit de severe.

### Profilaxie și combatere

Profilaxia BN se poate realiza prin măsuri generale sau prin măsuri specifice, însă cel mai sigur, BN poate fi prevenită prin asocierea măsurilor generale și specifice.

Prevenirea apariției BN într-o țară, exclusiv prin măsuri generale, este problematică, în primul rând din cauza imposibilității controlului transmiterii bolii de către unele păsări sălbatice la păsările domestice crescute în sistem gospodăresc, aceasta nefiind însă singura posibilitate de apariție a bolii într-un teritoriu indemn.

Nici măsurile imunoprofilactice, oricât de judicioase ar fi aplicate, nu pot preveni apariția bolii în toate cazurile, în lipsa măsurilor generale, în cazul unei presiuni infecțioase mari pe fondul unei imunități specifice mai reduse se pot produce „ruperi de imunitate” sau infecții subclinice și atipice.

- respectarea cu strictețe a regulilor de filtru sanitar în unitățile avicole specializate (interdicții privind accesul persoanelor străine, echipament de protecție, dezinfecții etc.);
- respectarea strictă a principiului populației și depopulării totale, cu efectuarea riguroasă a curățeniei mecanice, a dezinfecției și păstrarea repausului biologic între depopulare și repopulare;
- evitarea contaminării furajelor și adăposturilor din fermele specializate de către păsările sălbatice (plase la geamuri și ventilatoare, acoperirea furajelor);
- supravegherea permanentă, prin examene clinice și morfopatologice a efectivelor din marile unități și din zonele de protecție ale acestora, în vederea depistării precoce a noilor focare;
- controlul piețelor și a abatoarelor.

Este recomandabil ca lucrătorii din fermele specializate în creșterea păsărilor să nu posede păsări în gospodăriile personale, care sunt mai greu de protejat și de unde poate fi introdusă boala cu ușurință în complexe avicole. Dacă acest lucru nu este realizabil, se vor lua cel puțin măsuri pentru supravegherea atentă sanitară veterinară a acestora.

Reducerea continuă a pierderilor cauzate de cea mai severă și mai păgubitoare dintre bolile infecțioase aviare, până la stadiul actual când majoritatea țărilor europene sunt indemne de BN, a fost posibilă datorită faptului că, pe parcursul unui jumătate de secol, măsurilor generale de profilaxie și combatere li s-a asociat, în toate aceste țări, măsuri foarte riguroase, sistematice și susținute de imunoprofilaxie.

La ora actuală, există:



- țări indemne de BN, în care s-a renunțat la imunoprofilaxie (cu excepția unor situații de necesitate) sau în care imunoprofilaxia BN nu s-a practicat niciodată;
- țări indemne de BN, în care imunoprofilaxia sistematică se practică în continuare, pentru o anumită perioadă de timp;
- țări cu efective infectate, în care imunoprofilaxia BN se practică sistematic, pe bază de programe naționale;
- țări cu efective infectate, în care imunoprofilaxia BN se aplică numai sporadic.

### **Combaterea**

În cazul apariției unei suspiciuni de boală, medicul veterinar prelevează probele necesare pentru confirmarea diagnosticului și notifică imediat suspiciunea către autoritatea sanitară veterinară teritorială.

Se va institui o carantină provizorie, până la clarificarea diagnosticului.

Dacă suspiciunea se confirmă, urmează notificarea imediată a diagnosticului către D.S.V.S.A. prin telefon sau fax, iar aceasta, mai departe, va face notificarea către Autoritatea Națională Sanitar Veterinară și pentru Siguranța Alimentelor (ANSVSA), care la rândul său este obligată să declare imediat diagnosticul (și chiar suspiciunea), Comisiei Europene și Oficiului Internațional de Epizootii.

Din momentul confirmării diagnosticului, se vor institui un set de măsuri de combatere, în funcție de sistemul de exploatație (intensiv sau gospodăresc), măsuri menite să conducă în cel mai scurt timp la eradicarea bolii și asanarea efectivului.

În cazul *exploatațiilor specializate*:

- se face o anchetă epidemiologică completă;
- se instituie restricții severe privind mișcarea păsărilor, persoanelor, ouălor, carcaselor, furajelor, vehiculelor, deșeurilor, așternutului etc.;
- se asigură mijloacele de dezinfecție la intrarea și ieșirea din halele de păsări și din exploatații.

*În plus, se mai aplică următoarele măsuri:*

- sacrificarea imediată a tuturor păsărilor din exploatație;
- distrugerea păsărilor sacrificate, a cadavrelor, ouălor, furajelor și așternutului din exploatație, în condițiile legii;
- distrugerea carcaselor, a ouălor de consum sau de incubație, care au fost livrate din exploatație în timpul probabilei perioade de incubație;
- spațiile, vehiculele și echipamentele vor fi dezinfectate după depopulare;
- se încearcă identificarea originii infecției, a posibilităților prin care boala ar fi putut difuza deja din exploatație spre alte efective, în perioada de incubație;
- se extinde supravegherea clinică și prin metode de laborator asupra fermelor învecinate sau cu care se întrețin relații economice.

Dacă BN a fost diagnosticată *în gospodăriile populației* se instituie măsuri de carantină și se dispune sacrificarea păsărilor din curțile contaminate, sub supravegherea medicului veterinar oficial.

Păsările sacrificate, ouăle și cadavrele vor fi distruse sub supraveghere și se va face dezinfecția curților respective, repopularea fiind posibilă după 21 de zile de la operațiunile de mai sus.

În jurul focarului declarat de BN se instituie

- o **zonă de protecție** cu raza de 3 km și
- o **zonă de supraveghere** cu raza de minimum 10 km.

**În zona de protecție:**

- se identifică toate exploatațiile care dețin păsări susceptibile (domestice, porumbei, de colivie) care vor fi inspectate periodic în scop de depistare precoce a unor eventuale noi focare;
- se instituie anumite restricții și controlul asupra mișcărilor de păsări, produselor avicole (carcase, ouă), a persoanelor și a vehiculelor;
- se interzic târgurile, piețele, expozițiile și toate activitățile care presupun aglomerări de păsări.

După 21 zile de la depopularea, curățirea și dezinfecția exploatației infectate, zonei de protecție i se aplică regimul zonei de supraveghere sanitară veterinară.

În **zona de supraveghere** măsurile sunt ceva mai puțin severe decât în zona de protecție și se mențin 30 de zile de la dezinfecția finală din exploatația infectată (fermă intensivă sau gospodărie țărăneasă).

### **Imunoprofilaxia**

Speciile care pot face obiectul vaccinării sunt: găina, curca, bibilica, fazanul, prepelița, potârnichea și porumbelul voiajor.

Vaccinarea păsărilor se face fie pe baza unui program aprobat pentru anumite zone și interval de timp, fie sistematic, la toate efectivele din țară sau din anumite zone.

Pentru profilaxia specifică a BN, de-a lungul timpului au fost create două tipuri de vaccinuri:

- **vaccinuri inactivate;**
- **vaccinuri atenuate.**

În ultimii ani, în țara noastră a fost omologat un număr impresionant de mare de noi vaccinuri contra BN, dintre care unele au fost realizate de companii românești, iar altele, realizate de companii străine, au fost importate.

#### ***Vaccinurile inactivate***

Au fost concepute vaccinuri inactivate cu formol, cu betapropiolactonă sau alți agenți inactivanți, adjuvantate cu hidroxid de aluminiu sau cu uleiuri minerale sau vegetale.

*Avantaje:* sunt bine suportate de păsări și nu induc reacții severe postvaccinale; se pot doza corect și uniform, nu este obligatorie utilizarea imediată a întregului flacon de vaccin, de îndată ce a fost deschis; imunogeneza nu este inhibată de imunitatea preexistentă.

*Dezavantaje:* sunt mai scumpe, conferă o imunitate ceva mai redusă și care se instalează mai lent – în decurs de 1-3 săptămâni, se pot administra numai individual, nu se pretează la vaccinarea în masă, colectivă; pot induce uneori formarea unor reacții locale care să deprecieze valoarea economică a carcaselor.

#### **Vaccinurile vii**

Conțin virus viu, tulpini lentogene. Se pretează la administrarea în masă.

Căile de administrare a vaccinurilor contra BN diferă în funcție de tipul de vaccin folosit, de vârsta păsărilor, de sistemul de creștere și de recomandările producătorului.

**Vaccinarea pe cale subcutanată** se poate utiliza în cazul tuturor tipurilor de vaccinuri și este calea recomandabilă în cazul vaccinurilor inactivate.

**Vaccinarea pe cale intramusculară** se poate utiliza în cazul tuturor tipurilor de vaccinuri, dar este calea preferabilă în cazul vaccinurilor vii, cu tulpini lentogene sau mezogene, însă numai după prima sau a doua vaccinare, efectuate pe o cale mai puțin severă.

**Vaccinarea pe cale intraconjunctivală** se utilizează la puii mici, la prima sau la primele două vaccinări cu tulpini lentogene. Conferă o imunitate destul de bună și uniformă, fără a induce reacții postvaccinale severe. Imunitatea conferită este însă de scurtă durată și din această cauză poate fi considerată mai mult ca o imunitate pregătitoare pentru vaccinările următoare.

**Vaccinarea prin imersia ciocului (dipping sau trampaj)** se aplică la puii aflați la prima sau a doua vaccinare, cu vaccinuri lentogene. Implică riscul transmiterii în serie a unor infecții aleatorii și mai puțin a unor reacții cu simptome respiratorii, datorate virusului vaccinal. Imunitatea este cu aproximativ 50% mai scăzută, dar productivitatea muncii este mai mare cu aproximativ 35% decât la vaccinarea intraconjunctivală.

**Vaccinarea în apa de băut** este ușor de executat și nu implică disconfortul (stresul) legat de prinderea și conținerea păsărilor, ca și în cazul vaccinărilor individuale, dar nici imunitatea pe care o conferă nu este la fel de sigură și uniformă, mai ales dacă nu se respectă întocmai regulile legate de calitatea apei, timpul de însetare, frontul de adăpare și materialul adăpătorilor. Nu se pretează pentru vaccinurile inactivate și nici pentru majoritatea tulpinilor mezogene.

**Vaccinarea prin aerosoli** este metoda cea mai modernă, care conferă cea mai bună imunitate (puii nu se pot sustrage de la vaccinare), dar la care se poate apela numai în cazul efectivelor cazate în spații bine închise, cum sunt cele din sistemele intensive de creștere, numai după prima sau a doua vaccinare, făcute pe o cale mai puțin severă (intraconjunctival) și cu un generator de aerosoli standardizat.

Efectuarea prin aerosoli a primei vaccinări a puilor crescuți la sol, se soldează cu cele mai severe reacții postvaccinale, concretizate prin simptome respiratorii, procent important de mortalitate și tararea păsărilor cu favorizarea infecțiilor cu germeni oportuniști.

Vaccinarea contra BN este una dintre foarte puținele vaccinări practicate în medicina veterinară, în care există posibilitatea și, în anumite cazuri și obligația verificării nivelului instalării imunității postvaccinale. În acest scop, se recomandă ca, în creșterea intensivă, din fiecare hală să se recolteze 20-25 probe de sânge după 14 zile de la vaccinare, care se vor controla serologic, prin IHA, titrurile inhiho-hemaglutinante (IHA) de cel puțin 1:40 (400 UIHA) putând fi considerate, în general, ca protective deși, titrurile IHA nu se

corelează strict cu rezistența la infecția de control, uneori rezistând la infecție pui cu titruri mai mici de 1:400, în timp ce alți pui, cu titruri mai mari de 1:400 pot face infecții letale

## **BURSITA INFECȚIOASĂ AVIARĂ** (boala de Gumboro)

- Boală infecțioasă de natură virotică întâlnită la puii de găină în primele săptămâni de viață, cu evoluție acută cu semne generale și ca leziune anatomopatologică principală inflamația bursei lui Fabricius.
- A fost diagnosticată pentru prima oară în regiunea Gumboro din SUA în 1957.
- În prezent este răspândită în toată lumea, dar mai ales în țările cu avicultură intensivă, iar în ultimii ani a evoluat și în gospodăriile populației, producând pierderi de 15-30% din efectiv.
- Boala prezintă importanță prin mortalitate, scăderea greutatei corporale și creșterea consumului specific la puii trecuți prin boală. Datorită faptului că virusul are efect imunosupresor, se crează condiții pentru apariția infecțiilor bacteriene secundare în efectivele care au trecut prin boală.

### **Etiologie**

- -virus ce conține ARN, de formă icosaedrică, cu dimensiuni de 55-60 nm, încadrat în familia *Birnaviridae*. Virus cultivabil pe ouă embrionate și culturi celulare, pe care, prin pasaje repetate, au fost obținute tulpini atenuate folosite ca vaccinuri. Prin seroneutralizare au fost puse în evidență două serotipuri majore de virus. În cadrul fiecărui serotip există mai multe tipuri antigenice de virus, care au patogenitate variabilă. Virusul are o rezistență mare la factorii fizico-chimici din mediul extern. Este rezistent la pH 2, rezistă 5 ore la 56°C, este distrus la 70°C în 30 de minute. Dintre dezinfectante Virkon S (conține compuși peroxigeni), este foarte activ pentru distrugerea virusului.

### **Caractere epidemiologice**

Singura specie receptivă - găina.

Toate rasele de găini crescute în sistem industrial sunt receptive, iar dintre acestea rasa Leghorn alb se pare că este cea mai receptivă. Receptivitatea cea mai mare o au puii în vârstă de 3-6 săptămâni, dar boala poate fi întâlnită pe toată perioada în care bursa este activă și matură.

- la alte specii de păsări virusul produce numai infecții subclinice.

Sursele de infecție: puii bolnavi, ce elimină virusul prin fecale în mediul extern, contaminând furajele, apa, așternutul și obiectele de inventar din adăpost, în care virusul poate să persiste între 54 și 122 zile după lichidarea seriei de pui. Datorită acestui fapt așternutul, apa și furajele contaminate sunt principalele surse de infecție în această boală.

Căile de infecție sunt calea digestivă și respiratorie.

Evoluție enzootică, având caracter de masă, durata 7 zile, morbiditatea 50-100%, mortalitatea 15-30%.

### **Patogeneza**

Virusul are tropism pentru țesutul limfoid din bursă, unde se multiplică producând o inflamație catarală sau hemoragică.

Consecutiv, bursa nu-și mai realizează rolul în imunitate.

Se instalează starea de depresie imunologică, fapt ce face ca ulterior puii să fie susceptibili la infecțiile cu germeni condiționat patogeni, la parazitoze (coccidioze) și să răspundă într-un mod inadecvat la stimulii antigenici (vaccinuri), fiind interferat (suprimat) mai ales răspunsul imun umoral contra virusului bolii de Newcastle (dacă infecția cu virusul bursitei are loc în prima zi de viață)

### **Tabloul clinic**

Perioada de incubație de 2-3 zile

Boala debutează acut, cu inapetență, stare de abatere, prurit cloacal, diaree cu fecale alb-apoase și aglutinarea penelor pericloacale. Puii se grupează spre sursele de căldură, nu mănâncă, sunt deshidratați, au penele zburlite, stau în decubit prelungit și mor începând cu a treia zi de boală, vârful curbei morților este în ziua a cincina de boală, iar după 7 zile de la debutul bolii puii își revin la normal. La puii la care boala evoluează spre vindecare, după 4-5 zile starea generală se ameliorează, simptomele regresează și se vindecă. Dacă boala apare pentru prima dată într-un efectiv se constată cu preponderență o evoluție acută. Dacă boala evoluează la mai multe serii consecutive își pierde din gravitate, evoluția acută fiind înlocuită de evoluția subclinică.

### **Tabloul morfopatologic**

La examenul extern al cadavrului: penele pericloacale sunt aglutinate cu fecale albicioase.

La examenul intern se întâlnesc hemoragii musculare pe seroase și pe mucoase. În rinichi se întâlnesc leziuni de nefroză cu depozite de urați pe uretere. Bursa lui Fabricius este mult mărită în volum, aproape de două-trei ori și prezintă leziuni de inflamație catarală sau hemoragică. Culoarea bursei este roz-roșietică, pe secțiune se constată prezența unui exsudat gelatinos sau cazeos.

### **Diagnosticul**

Diagnosticul se suspicionează în baza datelor epidemiologice (în special vârsta păsărilor), tabloului clinic (boală acută, cu o durată de 5-7 zile) și a tabloului morfopatologic (prezintă importanță leziunea **bursei lui Fabricius, bursa fiind cel mai puternic afectată în ziua a treia și a patra de boală**). La examenul de laborator se trimit ca probe cadavre întregi cât mai proaspete. În laborator se încearcă **izolarea** virusului, din triturat de burse aseptizat cu antibiotice, prin însămânțări pe ouă embrionate provenite din efective lipsite de anticorpi antibursită infecțioasă aviară, sau pe culturi de celule. **Identificarea** virusului se face prin seroneutralizare sau imunofluorescență. Trecerea prin boală poate fi dovedită prin **examene serologice** (seroprecipitare în gel de agar, seroneutralizare și testul ELISA). Anticorpii precipitanți și neutralizanți apar în același timp și au aceeași cinetică, persistând cel puțin trei luni în organism.

### **Profilaxia și combaterea**

Măsurile generale de profilaxie, care vizează evitarea introducerii bolii într-un efectiv sănătos nu sunt suficiente pentru prevenirea apariției bolii, datorită rezistenței mari a virusului în mediul extern. După fiecare serie de pui trebuie să fie efectuată o curățenie mecanică riguroasă însoțită de dezinfectie (de preferabil cu Virkon S) urmată apoi de repaus biologic.

Măsurile de profilaxie specifică (imunoprofilaxia) constă în utilizarea de vaccinuri inactivate ce se administrează injectabil la lotul matcă și vaccinuri vii atenuate la pui. Imunizarea **lotului matcă cu vaccinul inactivat** (preparat din virus cultivat pe ouă embrionate, sau pe culturi celulare, sau extras din bursa lui Fabricius) se va face înainte de declanșarea ouatului.

Un exemplu de vaccinare a viitorilor reproducători constă în administrarea în prima zi de viață și la vârsta de trei săptămâni a unui vaccin viu, iar la vârsta de 15 săptămâni a unui vaccin inactivat. În acest fel se scotează pe transmiterea la puii descendenți, a unei imunități viteline care să-i protejeze în primele trei săptămâni de viață, după care puii vor fi imunizați cu un vaccin viu.

- anticorpii vitelini, într-o anumite cantitate, inhibă dezvoltarea răspunsului imun activ.

Există o perioadă critică, în care anticorpii vitelini sunt în cantități suficiente de mari pentru a împiedica dezvoltarea răspunsului imun activ, dar nu într-atât de mari încât să împiedice dezvoltarea infecției cu virus patogen.

Cunoașterea situației imunologice a efectivului care urmează a fi vaccinat prezintă o deosebită importanță.

- se va ține cont de titrul anticorpilor vitelini și se va proceda după cum urmează:

Dacă la vârsta de o zi mai puțin de 80% din pui au anticorpi precipitanți, atunci puii vor fi vaccinați cu virus viu atenuat, la vârsta de 10, 14 și 17 zile.

Dacă între 80-100% din pui au anticorpi precipitanți în prima zi de viață, atunci vor fi retestați la vârsta de 7 și 10 zile.

- Dacă la această vârstă (7 și 10 zile) mai puțin de 50%, din pui sunt pozitivi, puii se vor vaccina la vârsta de 14, 17 și 21 de zile.

- Dacă la această vârstă (7 și 10 zile) mai mult de 50% din pui sunt pozitivi, puii se vor vaccina la vârsta de 17, 21 și 24 de zile.

În condiții de practică, când nu este cunoscut titrul anticorpilor precipitanți, se obișnuiește ca imunizarea puilor cu vaccinuri vii să se facă în apa de băut, la vârsta de 12-14 zile.

Există și vaccinuri vii care conțin tulpini blânde de virus și care pot fi administrate încă din prima zi de viață, sub formă de picături oculare, sau pot fi administrate subcutan.

**Combaterea** se realizează greu, deoarece nu există tratament etiologic. Se vor lua măsuri pentru protejarea păsărilor contra infecțiilor condiționate, prin administrarea de antibiotice, sau chimioterapice, în furaje sau apa de băut. Se vor mai administra și suplimente de vitamine și aminoacizi esențiali, în apa de băut. După terminarea ciclului de producție se recomandă repaus biologic prelungit cu dezinfectie repetată.

## PESTA PORCINĂ CLASICĂ

Pesta porcină clasică (PPC), este o boală infecțioasă foarte contagioasă, produsă de un *Pestivirus* din familia *Flaviviridae*.

Clinic PPC poate evolua acut, subacut, cronic sau inaparent. Gravitatea bolii este influențată de vârsta animalelor și de momentul infecției, care poate fi pre- sau post natal.

Morfopatologic PPC se caracterizează prin septicemie hemoragică în formele cu evoluție scurtă, prin pneumoenterită în formele cu evoluție mai lungă și prin avorturi, mortalitate, mumifiere și malformații, în forma congenitală.

### Etiologie

Virusul PPC este încadrat în familia *Flaviviridae*, genul *Pestivirus*.

În genul *Pestivirus* mai sunt

încadrate alte două virusuri înrudite antigenic cu virusul PPC:

- virusul diareei virale bovine
- virusul bolii de graniță

Această înrudire are implicații majore în diagnostic, deoarece pot apărea reacții încrucișate și, din această cauză, rezultate fals pozitive, ale testelor de laborator.

Virusul PPC măsoară 40-50 nm și conține ARN monocatenar.

Virusul PPC se poate **cultiva** pe mai multe tipuri de culturi celulare, dar cele mai folosite sunt celulele renale de tineret porcin.

Virusul se replică numai în citoplasma celulară și nu produce efect citopatic.

Virusul poate fi adsorbit pe hematiile mai multor specii de animale, hidroxid de aluminiu sau alte substanțe aflate în stare coloidală.

Rezistența virusului PPC față de factorii fizici și chimici este moderată.

**Sărarea și afumarea** nu distrug virusul iar **frigul** îl conservă timp îndelungat.

Virusul PPC este stabil la pH cu valori cuprinse între 3 și 11. În afara acestora, este distrus rapid.

În dejecțiile lichide de porcine, poate supraviețui timp de 2 săptămâni la temperatura de 20°C și mai mult de 6 săptămâni la 4°C.

Dintre **dezinfectante**, cel mai activ este încă considerat a fi hidroxidul de sodiu în concentrație de 2%.

În practică, pe lângă hidroxidul de sodiu se mai poate utiliza: aldehydă formică 1%, carbonatul de sodiu anhidru 4% sau cristalin 10% la care se adaugă până la 0,1% detergent, detergenții ionici și non-ionici, iodoforii puternici 1% în acid fosforic 20%.

### Caractere epidemiologice

La infecția naturală cu virusul pestei porcine clasice sunt **receptivi** numai porcii domestici și sălbatici.

Boala afectează porcinele indiferent de vârstă și sex.

Cu toate că porcii domestici și sălbatici reprezintă singurele gazde și rezervoare naturale de virus, se pare că virusul PPC se poate conserva și în organismul oilor, caprelor și vițelilor.

În condiții de laborator, virusul PPC este capabil să infecteze iepurele și să se adapteze prin pasaje seriate pe această specie, care în mod natural este nereceptivă. Astfel au fost obținute prin lapinizare tulpinile vaccinale atenuate.

**Sursa principală** de infecție o reprezintă porcinele bolnave sau purtătoare de virus care elimină virionii infectanți prin toate secrețiile (oronasale, lacrimale), prin dejecții, dar și prin spermă care, uneori, este foarte contaminată.

Deoarece virusul se conservă foarte bine în carne și preparate din carne, acestea pot fi considerate ca importante surse de infecție, în special pentru țările libere boală.

De asemenea, vectorii animați reprezentați de om, numeroase specii de mamifere sau diverse artropode, împreună cu vectorii mecanici pot constitui factori de risc în răspândirea bolii.

Prin aer, posibilitatea de transmitere a virusul PPC este redusă. Pentru multe țări **populațiile de mistreți** reprezintă un risc permanent de apariție sau reapariție a PPC.

Porcii care au o **oarecare imunitate post vaccinală** pot deveni purtători asimptomatici și eliminatori de virus, deoarece permit multiplicarea virusului virulent pentru o perioadă scurtă de timp.

Infecția se răspândește de obicei orizontal.

Virusul poate pătrunde în organism prin mucoase, în special cea conjunctivală, prin leziunile pielii, prin montă naturală sau artificială, ca și în momentul inoculării vaccinurilor sau produselor medicamentoase cu ace, seringi sau de către persoane contaminate.

## **Principalul mod de transmitere a virusului PPC este contactul direct între porcii bolnavi sau purtători de virus cu cei sănătoși.**

În cazul porcilor infectați congenital (prenatal), viremia este persistentă. Aceștia pot elimina virusul perioade foarte lungi de timp, luni de zile sau chiar toată viața, până la moarte sau sacrificare.

În cazul infecției postnatale cu tulpini moderat virulente sau cu virulență redusă, excreția virusului are loc perioade mai scurte de timp.

**Tulpinile virulente** se răspândesc mai rapid într-un efectiv de producție, mortalitatea și morbiditatea fiind mult mai mari (90-100%) comparativ cu tulpinile cu virulență redusă.

Aceste caractere au o mare importanță în epidemiologie.

Uneori purceii infectați congenital se nasc sănătoși și rămân astfel luni de zile, dar în tot acest timp reprezintă surse continue și bogate de virus.

De regulă, acești purcei infectați congenital, rămân viremici dar seronegativi, pentru toată viața.

### **Patogeneza**

În dezvoltarea infecției cu virusul PPC se disting trei faze:

- o fază limfatică,
- o fază viremică,
- o fază viscerală.

Durata acestor faze este dependentă de virulența tulpinilor.

Inițial, virusul infectează celulele epiteliale ale criptelor amigdalene și apoi se răspândește în țesutul limforeticular adiacent.

Din amigdale, prin vasele limfatice trece în limfonodurile regionale (**faza limfatică**) unde continuă replicarea și apoi ajunge în sângele periferic (**faza viremică**). În măduva hematoformatoare virusul pești porcine este prezent în primele 24 de ore de la infecție.

Răspândirea virusului virulent în întreg organismul porcului îmbolnăvit (**faza viscerală**) are loc în mod obișnuit în 5-6 zile, când concentrația în sânge este maximă datorită multiplicării în țesutul limfatic, în leucocitele circulante și în celulele mononucleate.

Invadarea organelor parenchimatose se produce către sfârșitul fazei viremice.

Ca o consecință a multiplicării virale, apare degenerarea endoteliilor vasculare, trombocitopenie și fenomene ce favorizează ruperea vaselor sangvine și apariția de hemoragii în țesuturi și organe.

În forma acută, când infecția este determinată de tulpini virulente, moartea survine după cel mult 10-20 zile de la infecție. Practic, toți porcii cu forma acută sfârșesc prin moarte.

Când infecția este determinată de tulpini cu virulență scăzută boala îmbracă un caracter trenant, putând fi diferențiate **două forme de persistență: cronică și cu debut întârziat**.

În **forma cronică**, care poate fi primară sau să apară după o infecție acută, virusul se răspândește lent, iar titrul acestuia în sânge și în organe este mic.

Pe anumite perioade de timp, virusul poate dispărea din sânge datorită apariției anticorpilor specifici și a numărului mai mic de celule pe care se multiplică.

În etapa finală, când evoluția trece într-o fază acută, virusul se multiplică foarte mult și se răspândește din nou în tot organismul.

Diseminarea virusului de la acești porci se realizează în momentul scăderii titrului în anticorpi serici.

**Cea de a doua formă de persistență**, definită ca pesta porcină cu debut întârziat, are inițial o evoluție inaparentă.

Semnele clinice de boală se constată după mai multe luni de la primul contact cu tulpini de virulență redusă, când infecția se face în timpul perioadei de gestație.

Porcinele astfel contaminate prezintă un nivel crescut al viremiei pentru toată viața. Trecător, în perioada de sugar, prin ingestia anticorpilor colostrali, nivelul viremiei poate fi ușor redus.

Animalele infectate congenital nu dezvoltă anticorpi specifici față de virusul PPC, dar față de alte antigene, care includ și virusurile DVB –BM și boala border, răspunsul imun este normal.

Gravitatea infecției congenitale depinde de vârsta fetoșilor în momentul contaminării și de virulența tulpinii.

În general, fetoșii sunt mai afectați în cazul în care infecția se produce într-o fază de gestație mai precoce, când se constată resorbții fetale, avorturi, mumifiere, mortinatalitate.

Cu toate că fetoșii porcini devin imunocompetenți începând cu jumătatea a doua a gestației, în cazul infecției cu virusul PPC, numai o parte din fetoși pot prezenta răspuns în anticorpi în ultima fază a dezvoltării fetale.

Infecții persistente, de obicei **clinic inaparente**, pot apare și după contaminarea postnatală cu tulpini slab virulente.

Hematologic, principala manifestare este **leucopenia**, urmată în stadiile terminale de leucocitoză. În general, tulpinile cu virulență redusă induc o boală ușoară sau infecții subclinice, care sunt însoțite constant de leucopenie.

### **Tabloul clinic**

Perioada de incubație este de 7-10 zile pentru un individ din efectiv, dar într-o populație, semnele clinice apar după 2-3 săptămâni sau chiar mai târziu, în funcție de vârsta porcilor afectați. Dacă virusul infectează animale adulte sau dacă tulpinile virale au o virulență scăzută, semnele clinice apar mult mai târziu, după momentul infecției.

În mod obișnuit pesta porcină clasică evoluează sub trei forme: **acută-subacută, infecții persistente cronice sau cu debut întârziat, forma congenitală.**

Uneori PPC poate evolua și sub **formă supraacută** sau prin **forme atipice**, greu de sistematizat.

La începutul evoluției bolii apar câteva cazuri cu evoluție rapidă, supraacută, după care numărul animalelor bolnave crește, evoluția luând un caracter acut-subacut și apoi cronic.

După predominanța semnelor clinice corelate cu localizarea leziunilor, se pot întâlni diverse forme de pestă: **septicemică, nervoasă, pulmonară, intestinală, cutanată sau mixtă.**

Atât formele de evoluție supraacută și acută cât și forma clinică nervoasă, evoluează rapid și sunt determinate doar de virusul pestei porcine clasice fără contribuția altor germeni.

Forma subacută cu manifestări clinice pulmonare, intestinale sau mixte poate fi rezultatul intervenției secundare a unor bacterii, ca *Pasteurella multocida* și/sau *Salmonella choleraesuis*, iar forma cronică se manifestă mai ales sub formă intestinală, caectizantă.

**Semnul comun tuturor formelor clinice de pestă porcină clasică, în special la începutul bolii, este febra.**

### **Forma supraacută**

Se manifestă prin tulburări generale grave exprimate prin febră, inapetență, accelerarea pulsului și a respirației.

La unele animale se constată pareza trenului posterior, congestia pielii, epistaxis. Uneori boala evoluează cu simptome foarte șterse, care trec chiar neobservate, dar se termină prin moarte în 24-36 ore, sau chiar mai rapid.

Febra precede cu 1-5 zile apariția semnelor de boală și atinge valori de 41-42°C.

### **Forma acută**

Se întâlnește la porcii înțărcați și la grășuni.

În faza de debut porcii prezintă apatie, somnolență, cifoză, jetaj, epiforă, conjunctivită hemoragică, coada desfredelită, apetit scăzut, hipertermie (41-42°C), constipație și hiperemia pielii.

Pe piele apar zone congestionate izolate sau confluențe cu hemoragii punctiforme, diseminate pe tot corpul sau mai numeroase în zonele cu piele fină.

Ulterior porcii devin complet anorexici, preferă starea de decubit și prezintă o diaree gravă, apoasă, galben cenușie, uneori cu strii sangvinolente. Conjunctivita progresează până când pleoapele sunt complet lipite și se edemațiază. Porcii stau îngrămădiți într-o parte a boxei, slăbesc, se deplasează greu, prezintă tuse, dispnee, iar pielea de pe abdomen, rât, urechi și fața internă a membrilor devine cianotică.

O parte din porcii bolnavi vomită, prezintă convulsii, ataxie și pareză.

Urina este deseori de culoare roșietică sau conține mici cheaguri de sânge.

La unele animale se constată icter, iar la porcii sugari, spre sfârșitul bolii, temperatura scade și moartea survine în hipotermie.

Moartea survine la 5-15 zile de la debut.

În forma de evoluție acută mor peste 80-90% din porcii bolnavi de pestă porcină.

La o parte din porcinele bolnave, în special porcii tineri de 4-6 luni, apar tulburări nervoase foarte grave, exprimate prin stări de depresie și somnolență întrerupte de fenomene de hiperexcitație, convulsii, accese epileptiforme, mișcări în manej și chiar accese rabiforme.

Aceste forme foarte rar se termină prin vindecare.

Scroafele gestante care fac forme nervoase pot avorta în masă.

### **Forma subacută**

Porcinele bolnave prezintă aceleași semne ca în forma acută, dar mai puțin grave, iar moartea survine după aproximativ 30 de zile de la infecție.

Forma subacută, este deseori asociată cu **infecții secundare** care pot masca sau se suprapun peste semnele tipice, putând conduce la stabilirea unui diagnostic fals.

Temperatura rar depășește 41,5°C.

În funcție de predominanța localizărilor în organe, se pot distinge trei forme de manifestări: toracică, abdominală și mixtă.

În *forma toracică* predomină tulburările aparatului respirator. Porcii bolnavi prezintă dispnee, jetaj mucopurulent, accese de tuse.

În *forma abdominală*, constipația inițială este urmată de diaree, apoi acestea se succed alternativ.

La început diareea este alimentară, apoi devine apoasă, mucoasă și chiar hemoragică.

Animalele se deshidratează progresiv, se epuizează și mor după 20-30 zile de la infecție, în peste 70-80% din cazuri.

În *forma mixtă*, sunt prezente manifestările caracteristice ambelor forme: toracică și abdominală. În această formă leziunile cutanate sunt mai grave, manifestate prin exantem urticariform, care ulterior devine varioloid, iar pe urechi, coadă și membre apar necroze grave.

### **Forma cronică**

Persistența virusului în organismul porcilor infectați cronic poate determina trei faze de evoluție a bolii.

În prima fază, când manifestarea este de tip acut, porcii prezintă anorexie, depresie, hipertermie și diaree.

După mai multe săptămâni boala trece în a doua fază de evoluție, când starea generală se îmbunătățește.

Temperatura poate fi normală sau cu valori ușor crescute.

În cea de a treia fază, finală, se constată din nou anorexie, depresie și hipertermie, evoluția sfârșind prin moarte.

Perioada de evoluție în forma cronică poate fi mai mare de 100 zile. În această formă hipertermia poate fi decelată numai la animalele care se află în prima fază de evoluție. Moartea se produce după epuizare, la 50-70% din cazuri. Cei care rămân în viață sunt purtători și eliminatori de virus, perioade foarte lungi de timp.

### **Forma congenitală**

Virusul traversează bariera placentară și infectează feteșii, în timp ce scroafele, s-au infectat inaparent clinic.

Când infecția are loc într-o **fază precoce a gestației** se constată avorturi, mortinatalitate, mumifiere și malformații iar purceii fâțați morți prezintă hemoragii cutanate foarte grave, edeme și abdomenul mărit.

În cazul în care **purceii se nasc vii**, aceștia pot fi slabi și prezintă tremurături sau sunt clinic sănătoși. Cei clinic sănătoși vor prezenta semne de boală numai după câteva luni de la infecție.

Permanent aceste animale sunt viremice și nu dezvoltă anticorpi specifici.

Scroafele fac o formă ușoară, febră trecătoare și inapetență.

**Purceii care se îmbolnăvesc post natal**, prezintă anorexie ușoară, depresie, conjunctivită, dermatită, diaree, pareza trenului posterior, dar temperatura corporală rămâne în limite normale.

### **Formele atipice**

Apar în fermele unde se practică vaccinarea și se întâlnesc de regulă la purceii în preajma înțărării, când titrul anticorpilor maternali la majoritatea purceilor scade foarte mult.

Inițial, purceii infectați slăbesc și prezintă pete cutanate congestivo-hemoragice, pentru ca ulterior să apară și manifestări mai tipice, întâlnite în forma subacută.

Pierderile prin mortalitate variază în limite foarte largi (25-80%), fiind influențate de starea de întreținere.

În România, în perioada în care în fermele de porcine s-au aplicat programe intense de vaccinare, marea majoritate a focarelor de pestă porcină s-au diagnosticat la tineretul porcin nevaccinat, în jurul vârstei de înțărare.

În sectorul privat-gospodăresc, în localități sau crescătorii unde nu s-a efectuat vaccinarea, au fost afectate și animalele adulte.

### **Tabloul morfopatologic**

Leziunile în PPC sunt corelate cu gravitatea semnelor clinice. În cazul în care boala evoluează supraacut, leziunile sunt adesea absente sau se constată doar o inflamație catarală a mucoaselor și hiperemia limfonodurilor.

Tabloul cel mai caracteristic se întâlnește în formele de evoluție acută-subacută și cronică. În cele două forme de evoluție predomină leziunile de tip septicemic, caracterizate prin hemoragii multiple de diferite dimensiuni și prin tulburări de coagulare a sângelui.

Cele mai grave leziuni sunt prezente în limfonoduri și rinichi.

### **Leziunile la nivelul pielii**



După 2-8 zile de la infecție, pe urechi, în regiunea cefei, pe spinare și crupă, se constată eritem cutanat extins, mici pete congestive sau mici hemoragii, cu dimensiuni de la mărimea gămăliei de ac până la 0,7-0,8 cm diametru.

Eritemul spre deosebire de rujet, nu dispare la presiune cu degetul, iar atunci când eritemul este difuz, colorația violet-albăstruie diferențiază pesta porcină de rujet, boală la care nuanța este roșu aprins.

După 6-8 zile de la infecție, pielea de pe rât, abdomen și de pe extremitățile corpului apare violacee, exprimând o stază venoasă determinată de reducerea activității cardiace.

În cazul evoluției sub forma subacută sau cronică, rareori în cea acută, pe abdomen și pe cap, se poate observa un exantem varioloid cu formațiuni rotunde având diametrul de 0,5-1 cm și culoare brun-negricioasă.

În asemenea cazuri diferențierea față de variolă se poate face numai prin examen de laborator.

### **Leziunile sistemului limfatic și ale vaselor sangvine**

Modificările limfonodurilor sunt de tip productiv și hemoragic și sunt foarte frecvente în forma acută.

În primele 4-10 zile de la infecția naturală, acestea se tumefiază datorită hiperplaziei țesutului limfoid dar își păstrează culoarea gri-gălbuie.

La 4 zile de la infecție, la suprafața unor limfonoduri se constată un infiltrat hemoragic care, la secțiune, apare ca o linie subțire, de culoare cărămizie, ce dă organului o culoare roșu închis. De la această linie îngustă ce apare ca o lizieră, pornesc spre centrul limfonodurilor, de-a lungul septurilor, ramificații hemoragice ce dau aspect de marmorat.

Pe măsura evoluției bolii, hemoragiile limfonodulare devin mai pronunțate, cuprinzând toată structura, astfel că pe secțiune apare o culoare roșie-neagră, uniformă.

În ordine, sunt afectate întâi limfonodurile submaxilare și retrofaringiene, sublinguale, cervicale inferioare, de la intrarea în torace, apoi cele renale, sublombare, hepatogastrice, ale rectului și colonului, mediastinale și apoi ale intestinului subțire și, în final, cele ale musculaturii scheletice.

### **Vasele sangvine sunt foarte afectate**

Cele mai frecvente modificări se constată la nivelul capilarelor la care leziunea este de degenerare hialină a endoteliului.

Endoteliul vascular apare tumefiat, reducând lumenul vascular, până la obstrucție. Ca urmare a acestei închideri, concomitent cu spasmul vascular din imediata vecinătate, în unele organe cum ar fi splina sau rinichii, apar infarcte anemice-hemoragice.

**Leziuni ale rinichilor și căilor urinare.** În PPC, rinichii sunt aproape întotdeauna sediul unor leziuni grave, de natură degenerativă sau inflamatorie.

Datorită spasmului vascular sau proceselor de degenerare hialină, culoarea rinichiului este schimbată, devenind galben-pământie, palidă.

Pe acest fond, în stratul cortical se observă un număr mare de peteșii hemoragice diseminate, încât imprimă rinichiului aspectul de ou de curcă (pestriț). Frecvența și gravitatea acestui tablou depind de durata bolii și de momentul sacrificării sau morții animalului.

În forma acută și mai frecvent în cea subacută, leziunile hemoragice sunt mai numeroase sub capsulă și în stratul cortical și în mai puțin în cel medular. Pe secțiune, în stratul cortical se văd zone de culoare gri-alburie-gălbuie, iar demarcația între stratul cortical și medular nu mai apare evidentă.

Uneori, pe papile și în bazinetul renal se constată echimoze iar canaliculii urinari suferă procese de degenerare și necroză.

Ureterele prezintă deseori hemoragii în submucoasă iar la vezica urinară se constată leziuni de cistită catarală acută hemoragică sub formă de peteșii, echimoze sau sufuziuni.

Leziunile hemoragice în mucoasa vezicii urinare sunt destul de caracteristice pești porcine clasice.

**Leziuni în alte țesuturi și organe.** Se constată hemoragii sub endocard și în jurul vaselor coronare și al marilor trunchiuri arteriale și venoase, în special în regiunea auriculară. Miocardul este palid și friabil, uneori prezintă zone degenerative de diferite grade, dând aspect de cord tigrat.

Deseori în cavitatea pericardică se găsește o mare cantitate de lichid seros.

În pulmonii, frecvent sunt prezente leziuni hemoragice. Pulmonii apar măriți în volum, hiperemiați și cu zone de hepatizație limitate numai la o porțiune sau la întreg lobul, imprimându-i un aspect mozaicat.

Ulterior, leziunile pulmonare se agravează și sunt de pneumonie crupală, necrotică, necrotico-fibrinoasă, formate ca urmare a infecțiilor secundare bacteriene, cu *Pasteurella multocida*, *Salmonella spp.*, streptococi, stafilococi, *E. coli* etc.

Frecvent, pe mucoasa laringelui și pe epiglotă, se găsesc hemoragii, considerate ca foarte caracteristice.

În ficat foarte frecvent se constată leziuni de hiperemie, degenerescență a parenchimului și atrofia țesutului hepatic.

Pe mucoasa vezicii biliare se găsesc hemoragii punctiforme până la sufuziuni, uneori însoțite de necroze.

**Splina** poate prezenta infarcte anemo-hemoragice, leziuni care sunt considerate patognomonice.

După unii autori, aceste leziuni se întâlnesc la 35-40% sau chiar la 50-60% din cazuri, dacă boala are o evoluție ceva mai lungă.

Macroscopic, infarctele splenice se prezintă sub formă de focare de culoare roșu - închis, mai mult sau mai puțin bine delimitate, care se găsesc la suprafață, sub forme proeminente alungite, plate, mamelonate sau neregulate, de 0,3-2 cm diametru.

Mucoasa stomacală apare inflamată, inițial fiind prezent un catar, iar ulterior leziunea se agravează prin apariția de hemoragii și necroze, în special pe mucoasa fundului de sac a stomacului și spre zona pilorică.

Leziunile de gastrită sunt foarte frecvente în pesta porcină, dar nu sunt caracteristice.

În intestinul subțire, în special în duoden și ileon, chiar de la apariția semnelor clinice apar pete hemoragice de dimensiuni variabile pe pliurile mucoasei și pe seroasa viscerală. Foliculii limfoizi și plăcile Peyer se tumefiază și au o culoare roșie-brună, iar începând cu ziua a 6-a de boală, mucoasa intestinului subțire se acoperă cu un exsudat fibrinos.

**Leziunile formațiunilor limfoide intestinale** sunt mai evidente și mai frecvente în zona valvulei ileo-cecale dar și în colon și cecum, și se caracterizează prin fenomene necrotice. Țesutul necrozat se desprinde și lasă ulcere de diferite mărimi. Cicatrizarea ulcerelor intestinale se face de la periferie spre centru dând un aspect stratificat concentric. Țesutul pe cale de refacere apare proeminent la suprafața mucoasei, aspect cunoscut sub termenul de „**butoni pestoși**”. Această leziune este caracteristică (dar nepatognomonică) pentru pesta porcină clasică, forma subacută.

Butonii sunt rotunzi, au culoare galben-cenușie, uneori galben-verzuie și seamănă cu un bulb de ceapă tăiat transversal.

În formele de pestă subacută și cronică, butonii pot suferi ulcerării progresive determinând perforarea intestinului, peritonită locală și aderențe intestinale.

În țesutul osos, sunt afectate în special coastele a 5-a - a 9-a la nivelul liniei albe existente la joncțiunea costocondrală.

În funcție de forma de evoluție, linia albă prezintă diferite modificări.

Aceste leziuni prezente la coaste sunt considerate de mulți ca patognomonice pentru pesta porcină.

În **creier** se observă hemoragii perivasculare.

Histologic, leziunea este de meningoencefalită limfocitară diseminată nepurulentă. Acest tip de leziune se poate întâlni și în intoxicații de natură alimentară, în boala de Teschen cu modificări în substanța cenușie, în boala lui Aujeszky și în turbare.

Prin excluderea acestor maladii, leziunea de meningoencefalită nesupurativă ar putea fi atribuită, eventual, virusului pestei porcine clasice.

În **forma congenitală**, infecția are ca rezultat mumifierea fetoșilor, mortinatalitate și apariția de malformații. Purceii fâțați morți prezintă edem generalizat, ascită hidropică și hidrotorax iar malformațiile constau în deformări ale capului și membrilor, hipoplazie cerebrală și pulmonară, microencefalie și dismielinogeneză. La purceii care mor la scurt timp după fătare, deseori se constată hemoragii peteșiale pe piele și pe organele interne.

### **Boala la porcul mistreț**

La mistreți, boala este surprinsă clinic foarte rar. În cazul în care sunt găsiți mistreți bolnavi, aceștia prezintă aspecte necaracteristice, fără semnificație diagnostică.

Morfopatologic, de obicei se găsește un singur tip de leziune la un animal. Frecvent au fost constatate: infarcte splenice, peteșii renale, limfonodită hemoragică sau cistită hemoragică.

### **Diagnosticul**

Caracterele epidemiologice, aspectele clinice și tabloul morfopatologic în forma acută-subacută permit suspiciunea de pestă porcină clasică.

În presupunerea unui diagnostic de pestă porcină clasică se va ține seama de rezultatele anamnezei, care pot aduce date importante privind sursele de infecție și modul de transmitere a virusului.

Dintre acestea, un rol deosebit îl au:

- introducerea de porcine a căror situație sanitară veterinară și imunologică nu este cunoscută,
- înregistrarea de cazuri de boală în gospodăriile, fermele sau localitățile învecinate,
- administrarea în hrana porcilor a resturilor de bucătărie nesterilizate,

- vizitarea efectivului de către persoane aflate în contact și cu alte efective de porcine,
- pătrunderea în incintă a vehiculelor nedezinfectate etc.

În forma acută se are în vedere răspândirea rapidă în efectiv, morbiditatea și mortalitatea de 90-100% la 1-2 săptămâni de la apariția semnelor clinice, leucopenia și hipertermia (42°C). La examenul necropsic, prezența hemoragiilor în limfonoduri, rinichi și diverse organe, precum și infarctele splenice, sunt elemente semnificative pentru diagnostic.

Aceste aspecte arată că suspiciunea de pestă porcină clasică trebuie confirmată prin **examene de laborator**, cu atât mai mult cu cât celelalte forme de evoluție cronică (persistentă) și congenitală, au manifestări foarte variate, atipice sau inaparente.

De asemenea, evoluția certă a unei boli bacteriene, nu exclude prezența pestei porcine, acestea putând evolua concomitent sau pot masca prezența infecției pestoase, care uneori generează leziuni mult mai discrete, puse eventual pe seama bacteriozei.

### **Diagnosticul de laborator**

Confirmarea PPC se face prin metode de evidențiere directă sau de izolare și identificare a virusului, și de decelare a anticorpilor specifici.

În cazul în care într-o țară se mai înregistrează cazuri de PPC sau se practică imunoprofilaxia pe scară largă, la majoritatea animalelor se găsesc anticorpi specifici.

În această situație, metodele de laborator prin care se urmărește decelarea virusului au un rol important, atât în diagnostic cât și în supravegherea epidemiologică.

Pe măsură ce incidența bolii scade, este necesară o supraveghere permanentă prin teste serologice, deoarece decelarea anticorpilor specifici indică fie prezența unei tulpini slab patogene, fie prezența virusurilor înrudite antigenic cu virusul PPC, caz în care trebuie să se recurgă la folosirea anticorpilor monoclonali pentru diagnostic diferențial.

### **Tehnici de decelare și evidențiere a virusului**

#### **Testul de imunofluorescență (IF)**

- Testul de imunofluorescență directă pe secțiuni*
- Testul de imunofluorescență pe medulogramă*

#### **Testul de izolare a virusului PPC pe culturi celulare și evidențierea acestuia prin anticorpi marcați cu peroxidază**

#### **Testul de imunoelectroprecipitare cantitativă**

#### **Teste de diferențiere a pestivirusurilor**

Pentru un diagnostic precoce, în special la porcine vii, se poate utiliza ELISA cu antigen de captură.

Detectarea antigenului viral

- Testul cu anticorpi fluorescenți (FAT)
- Testul de izolare a virusului PPC pe culturi celulare și evidențierea acestuia prin anticorpi marcați cu peroxidază
- ELISA pentru detectarea antigenului

Tehnici de decelare a anticorpilor

Testul de neutralizare a virusului cu anticorpi fluorescenți (FAVN)

Testul de seroneutralizare a virusului PPC cu anticorpi cuplați cu peroxidază (NPLA)

Testul imunoenzimatic (ELISA) de competiție. În România foarte frecvent se folosește ELISA de competiție

În funcție de procentele de inhibiție (I%) calculate serurile se clasifică în:

- *negative*, când I% are valoarea 0-30; în acest caz nu sunt prezenți anticorpi anti-virus pestos;
- *dubioase*, când I% are valoarea 31-50; aceste seruri se retestează tot prin ELISA și dacă se mențin în aceeași categorie, se vor verifica prin FAVN sau NPLA;
- *pozitive*, când I% are valoarea 51-100.

### **Diagnosticul diferențial**

Diagnosticul diferențial întâmpină serioase dificultăți, în special în cazul când boala apare în efective unde se aplică un program de vaccinare.

*Pesta porcină africană (PPA)*

*Salmoneloză*

*Rujetul*

*Pasteureloza*

*Gastroenterita transmisibilă*

*Boala lui Aujeszky*

### **Prognostic**

Indiferent de forma de evoluție prognosticul este grav.

### **Profilaxie**

Prevenirea PPC se realizează atât prin măsurile generale de prevenire a bolilor infecțioase, cât și prin măsuri specifice.

Măsurile generale, nespecifice, sunt cele impuse în majoritatea țărilor din Europa Centrală și de Vest. Având în vedere că legislația Uniunii Europene prevede eliminarea vaccinărilor din acțiunile de prevenire a pestei porcine clasice, măsurilor nespecifice li se atribuie o importanță sporită.

În UE, măsurile de prevenire și supraveghere a PPC sunt reglementate prin Directiva 89/2001 EC.

Înregistrarea unui număr foarte mare de focare de PPC în țările UE, precum și posibilitatea realizării unui vaccin marker obținut din proteina E2, care permite diferențierea serologică între animalele vaccinate și cele infectate cu tulpini patogene, a apărut ca o posibilitate de relaxare a politicii rigide privind eliminarea vaccinărilor dintre măsurile de prevenire a bolii.

Totuși, în politica UE, deși s-au înregistrat pierderi mari, nu au survenit modificări semnificative.

În anumite zone s-a permis vaccinarea cu vaccin preparat din subunitatea E2, dar numai pentru perioade scurte de timp.

**Măsurile de profilaxie generală** urmăresc păstrarea indemnității unei populații de porcine, prin împiedicarea pătrunderii virusului din afară.

Dintre măsurile generale de prevenire a pestei porcine clasice, un rol important revine următoarelor:

- a) carantina profilactică pentru toate porcinele
- b) transportul porcilor - numai cu vehicule vagoane dezinfectate;
- c) interzicerea administrării în hrana porcilor a deșeurilor menajere, cu referire deosebită la deșeurile din mijloacele de transport internaționale, care vor fi distruse sub supraveghere oficială;
- d) sacrificarea de necesitate a porcinelor să se facă numai în afara adăposturilor de porcine, în locuri special amenajate, în care să se poată asigura o dezinfecție corespunzătoare;
- e) cadavrele porcilor să fie valorificate sau distruse în așa fel încât să nu permită difuzarea agenților infecțioși;
- f) popularea cu porcine să se facă numai cu animale sănătoase, libere de virus pestos porcine, provenite din populații sau zone indemne de pestă porcine clasică;
- g) supravegherea permanentă a stării de sănătate a porcinelor, atât a celor din marile unități cât și a celor din gospodăriile populației. Se fac examene clinice și necropsii, iar periodic, indiferent de starea de sănătate, conform **Programului de supraveghere, profilaxie și combatere a bolilor la animale**, se vor trimite probe pentru examen de laborator;
- h) se interzice circulația porcinelor dinspre zonele unde se practică vaccinarea înspre zone considerate indemne.

### **Măsurile de profilaxie specifică**

În România, începând cu anul 2002, imunoprofilaxia în pesta porcine a suferit o serie de modificări comparativ cu perioada anilor 1990-2001. Astfel, în 12 județe – SM, SJ, BH, AR, TM, CS, CJ, MM, AB, HD, GJ, și MH a fost interzisă vaccinarea porcinelor contra pestei porcine clasice (Ord MAAP nr. 226/2002). În restul țării, vaccinarea porcinelor s-a făcut cu virus-vaccinuri obținute în România și preparate pe culturi celulare de porc.

Până nu de mult, în România, pentru vaccinarea porcinelor s-au folosit vaccinuri obținute din tulpini atenuate, cultivate pe culturi celulare sau chiar vaccinul marker.

Situațiile speciale în care se aprobă vaccinarea contra PPC sunt cuprinse în planuri concrete, aprobate de autoritatea veterinară centrală din România și forurile europene, întocmite în baza situației epidemiologice din teritoriu.

### **Combaterea**

Pesta porcine clasică este supusă declarării oficiale și carantinei de gradul II.

În prezent, în lume există două strategii în combatere a pestei porcine, la care se apelează în funcție de o serie de factori, și anume:

1. *Eradicare prin măsuri de „stamping-out”* cu repopularea numai după 30 sau 60 de zile de la dezinfecția finală.
2. *Combaterea PPC prin combinarea măsurilor de combatere generale cu imunoprofilaxia.*

După declararea bolii în jurul focarului se instituie o zonă de protecție cu raza de minimum 3 km, inclusă la rândul ei într-o zonă de supraveghere cu raza de minimum 10 km, în care se întreprind anumite măsuri restrictive menite să prevină difuzarea infecției

## **PESTA PORCINĂ AFRICANĂ** (Boala Montgomery)

Este o boală infecțioasă foarte contagioasă, ce afectează porcinele indiferent de vârstă și stare de întreținere, ce evoluează obișnuit cu forme supraacute și acute în focarele noi de boală.

Clinic boala se manifestă prin hipertermie presimptomatică, după care apar tulburări grave respiratorii, digestive și nervoase, iar anatomo-patologic, în principal prin leziuni hemoragice intense.

### **Etiologie**

Virusul PPA este constituit dintr-o singură moleculă de ADN dublu catenară. Particula virală matură este lipsită de proprietăți hemaglutinante.

A fost încadrat, până nu de mult în familia Iridoviridae, recent a fost reclasificat în familia **Asfviridae**.

Este cultivabil pe culturi celulare, pe care produc efect citopatic. Efectul citopatic în culturi celulare se concretizează prin retractarea citoplasmei, carioliză și în final, dezintegrare celulară.

Incluziile acidofile apar în citoplasma leucocitelor la 4 ore de la inocularea culturii. Incluziile se pot evidenția în urma colorării prin metoda Giemsa rapidă, au formă rotundă sau de con.

O proprietate importantă a virusului cultivat pe celule de măduvă osoasă de porc este **hemadsorbția**.

Aceasta constă în aderarea globulelor roșii de porc pe suprafața celulelor în care s-a dezvoltat virusul determinând formarea unor rozete caracteristice.

Fenomenul de hemadsorbție se manifestă după apariția incluziilor.

Până în prezent proprietatea de hemadsorbție nu a mai fost descrisă la nici un alt virus patogen pentru porc, ceea ce îi conferă acestei proprietăți o semnificație diagnostică deosebită.

Între virusul PPA și virusul pestei porcine clasice nu există înrudiri antigenice.

Virusul induce formarea de anticorpi (în unele forme cronice de boală s-a constatat chiar hipergammaglobulinemie), care sunt detectabili prin reacția de fixarea a complementului, precipitare, imunofluorescență, hemadsorbție-inhibare și ELISA.

Nu au fost evidențiați anticorpi neutralizanți.

Evidențierea anticorpilor are însă o mare utilitate în detectarea animalelor purtătoare de virus aparent sănătoase.

Virusul PPA este foarte rezistent la acțiunea a numeroși factori fizici și chimici, mai ales dacă este înglobat în diferite produse biologice. În sânge, la temperatura de congelare, rezistă până la 5-6 ani, iar la 4°C rezistă 18-24 luni. În stare liofilizată rezistă 7 ani.

În carnea provenită de la porci bolnavi sacrificați, congelată sau refrigerată și în șunca procesată rezistă 6 luni. La temperatura camerei rezistă 15 săptămâni. Este sensibil la eter și cloroform.

Temperatura de 55-60°C distruge virusul în interval de 2 ore la 10 minute. Lumina solară directă îl distruge în 3 ore, iar radiațiile UV în 60 minute.

În padocuri rezistă până la o lună, iar în cadavre rezistă la putrefacție 76-128 zile.

Dintre dezinfectante, cel mai activ este hidroxidul de sodiu 2% care în cantitatea de 1 l/m<sup>2</sup> îl distruge sigur în 24 de ore.

### **Caractere epidemiologice**

*Receptivitate.* Sunt receptivi la boală porcii domestici indiferent de rasă, vârstă sau sex și porcii mistreți.

Încercările de reproducere a bolii, la alte specii de animale, au dat rezultate negative. S-a reușit totuși adaptarea virusului la iezi și iepuri. Oamenii nu sunt afectați.

*Surse de infecție.* Sursele primare sunt reprezentate de porcii domestici bolnavi și cei trecuți prin boală, care pot rămâne purtători și eliminatori de virus o perioadă de peste 400 de zile.

Cadavrele din focare de boală conțin cantități mari de virus, în toate țesuturile și organele.

Urina și fecalele porcilor bolnavi conțin virus.

Produsele și subprodusele pot de asemenea conține virus.

Porcii sălbatici africani joacă rolul de purtători latenți de virus. Se menționează că pot fi purtătoare de virus și alte suide sălbatice, precum și hienele.

Sursele secundare sunt reprezentate de diferite materiale și obiecte din mediul exterior contaminate, un rol important avându-l furajele, alimentele, apa, echipamentele, hainele, resturile alimentare de la echipajele avioanelor, vasele maritime sau de la vagoanele restaurant ale trenurilor sosite din țările contaminate. Importanța surselor secundare se corelează cu rezistența ridicată a virusului la factorii fizici și chimici.

Căile de transmitere

Transmiterea **directă** se realizează ușor prin contact, mai ales în efectivele cu densitate mare, ținând seama că porcii bolnavi elimină cantități mari de virus prin toate secrețiile și excrețiile.

Pătrunderea virusului în organism se realizează în principal pe cale **digestivă** și mai puțin pe alte căi.

Într-un efectiv, este suficient ca boala să apară la un singur porc pentru a se răspândi la ceilalți porci prin contact direct.

Transmiterea **indirectă** se face prin intermediul surselor secundare.

Difuzarea bolii în focar și în afara focarului, - prin vectori (oameni contaminați, echipamente, vehicule, deșeuri diverse).

Transmiterea prin artropode hematofage are un rol deosebit de important în menținerea și apariția focarelor de PPA.

PPA este o boală cu focalitate naturală.

Dinamica epidemiologică

Când boala apare pentru prima dată într-o țară/zonă indemnă, evoluează cu caracter epidemic, cu contagiozitate ridicată, cu morbiditate și mortalitate de 98-100%.

Primele epidemii de PPA apărute în țările europene au avut caracter exploziv, boala difuzând pe întinderi mari, într-un timp foarte scurt, morbiditatea și mortalitatea fiind de aproape 100%.

Caracterul exploziv și grav al epidemiilor primare din țările europene s-a datorat virulenței ridicate a tulpinilor de virus importate din Africa.

Treptat, în 2-3 ani, s-a constatat schimbarea modului de evoluție a epizootiilor.

Epidemiile de PPA nu se sting spontan din cauza incapacității virusului de a determina imunizarea animalelor trecute prin boală, ca și a faptului că animalele care supraviețuiesc devin purtătoare și eliminatoare de virus.

Ținând seama că în transmitere intervin predominant artropode hematofage, boala are caracter sezonier.

### **Patogeneza**

În infecția naturală virusul obișnuit pătrunde în organism pe cale digestivă prin intermediul alimentelor și apei contaminate.

În afară de calea digestivă, virusul mai poate pătrunde pe cale conjunctivală și prin pielea lezionată.

Virusul se replică în țesuturile limfoide locale apoi este vehiculat în tot organismul prin intermediul sângelui.

Multiplicarea virusului în limfocite determină limfopenie și leziuni în organelor hematopoetice și în endoteliul vascular, ceea ce explică leziunile severe de diateză hemoragică.

### **Tabloul clinic**

Perioada de incubație este în medie de 3-5 zile, dar poate să varieze între 1-24 zile.

Boala evoluează, de obicei, la debutul epidemiilor cu forme supraacute și acute, iar spre sfârșitul acestora cu forme subacute, cronice și chiar inaparente.

**Forma supraacută** este rar întâlnită și evoluează la porcii cu sensibilitate ridicată.

Animalele bolnave prezintă hipertermie (40,5-42,2°C) fără a manifesta alte simptome.

Brusc, apar convulsii brutale și continue, respirația și pulsul sunt accelerate, apoi cad în decubit lateral și mor după una sau mai multe ore.

Cel mai adesea, boala sub această formă durează 1-2 zile și sfârșitul este întotdeauna mortal.

**Forma acută** este forma obișnuită sub care boala a evoluat în primii ani, după apariția ei în Europa.

Inițial se constată hipertermie (40,5-42,2°C) timp de 2-3 zile, însoțită doar de stare de hiperexcitație, conjunctivită catarală, uneori cu prezența pe mucoasa conjunctivală de puncte hemoragice. La examenul sângelui se înregistrează leucopenie și trombocitopenie precoce.

Odată cu revenirea la normal a temperaturii, se înregistrează o alterare profundă a stării generale, accelerarea marilor funcții, mucoasele aparente sunt congestionate. Se constată jetaj seros sau serohemoragic.

Animalele prezintă vomă, constipație urmată de diaree, deseori hemoragică sau chiar melenă. Periodic animalele manifestă crampe și convulsii intense.

Un semn important este cianoza pielii la extremități (urechi, coadă, membre) și pe abdomen.

Zonele cianozate sunt bine delimitate de pielea sănătoasă, constatându-se în aceste zone hemoragii. La unele animale, cu puțin înainte de moarte, apar pe pielea pavilionului urechilor hematoame de mărimea unui bob de mazăre, până la o alună.

La un procent ridicat de animale apar semne de meningoencefalită, traduse prin hiperexcitabilitate, tulburări de coordonare, convulsii urmate de pareze și paralizii.

La scoafele gestante se înregistrează avorturi.

Evoluția bolii este de 3-7 zile, până la 13-20 zile, urmată de moarte în 90-100% din cazuri.

**Forma subacută** este asemănătoare formei acute, dar simptomele sunt mai șterse, cu frecvente recidive. Mortalitatea este mai redusă, dar animalele trecute prin boală rămân purtătoare și eliminatoare de virus pentru perioade lungi de timp.

La scoafele gestante se înregistrează avorturi.

Boala durează 5-30 de zile, moartea producându-se în 15-45 de zile, în 30-70% din cazuri.

**Forma cronică** se întâlnește în țările în care boala evoluează de mult timp, fiind o continuare a formei acute, la porcii cu o rezistență ceva mai mare.

Animalele pot prezenta pusee hipertermice la intervale neregulate, slăbire până la cahexie, artrite, tendinite, necroze cutanate, mai ales în regiunea capului și gâtului.

Se mai înregistrează tulburări digestive manifestate prin enterită, tulburări respiratorii datorate pneumoniei, pareze și paralizii ale trenului posterior, necroze și ulcere pe anumite zone cutanate.

Boala durează săptămâni și chiar luni (2 la 15 luni), cele mai multe animale mor în cele din urmă prin epuizare, în urma leziunilor pulmonare și digestive

**Forma subclinică** se înregistrează în țările în care boala evoluează de mult timp și se datorește infecțiilor cu tulpini de virus cu virulență scăzută.

Animalele, deși conțin virusul în organism, nu manifestă nici un semn clinic, comportându-se ca animale perfect sănătoase, ele sunt purtătoare și excretoare de virus, având un rol important în menținerea și difuzarea virusului. Depistarea bolii în aceste cazuri se poate face numai prin investigații de laborator.

### **Tabloul anatomopatologic**

Leziunile variază cu forma evolutivă a bolii.

**Forma supraacută.** Datorită evoluției rapide a bolii, leziunile sunt puțin exprimate, mai ales în formele cu evoluție apoplectică. Aspectul cadavrelor arată că animalele au avut în timpul vieții o stare bună de întreținere, consumând până în apropierea morții. Stomacul este plin cu alimente.

**Forma acută.** Leziunile de diateză hemoragică generalizată sunt masive, extinse și deosebit de grave. Pe piele se constată exantem de culoare roșu deschis sau roșu violaceu cu hemoragii de diferite mărimi (peteșii, echimoze, sufuziuni).

Uneori se constată edemul pavilioanelor urechilor.

Pe seroase se observă numeroase hemoragii difuze sau delimitate.

Cordul poate lua aspectul unui cheag de sânge.

În cavități se găsește un exsudat citrin sau sangvinolent (pleural, pericardic și peritoneal).

Mucoasa tubului digestiv este cu hemoragii de dimensiuni variabile.

Peretele cecumului este intens edemațiat, cu numeroase hemoragii pe mucoasă, cu pliurile mult îngroșate asemănătoare circumvoluțiunilor cerebrale.

Vezica biliară este mărită în volum, peretele este îngroșat și edemațiat, în jur fiind constituit un adevărat **manșon gelatinos perivezicular** (leziune caracteristică). Ficatul poate fi congestionat, cu zone de degenerescență sau hemoragii subcapsulare.

În pulmon se constată edem, hemoragii subpleurale, fiind foarte evidentă lobulația, consecutiv dilatării spațiilor interlobulare. Pe secțiune, din pulmon se scurge un lichid spumos, uneori hemoragic.

Pe pericard, epicard, în miocard și subendocard sunt prezente sufuziuni sau chiar hematoame.

Rinichii prezintă numeroase hemoragii pe un fond congestiv. Hemoragiile sunt prezente și pe mucoasa vezicii urinare.

Splina este mult mărită în volum (de 2-4 ori), de culoare roșie închisă sau violacee-negricioasă, consistența moale, friabilă, scurgându-se pe secțiune. Rareori, se pot observa infarcte marginale. Leziunea splenică este considerată caracteristică și importantă pentru diagnostic.

Limfonodurile, sunt mult mărite în volum, cu aspect hemoragic intens având aspectul unor hematoame.

### **Forma subacută și cronică**

Leziunile sunt mai puțin evidente ele sunt agravate de complicațiile bacteriene secundare.

La nivelul pielii se constată erupții de aspect varioliform, necroze și complicații purulente.

Bronhopneumonie fibrinonecrotică sau purulentă. Porțiunile afectate au deseori aspect marmorat. Pe secțiunea zonelor de necroză se constată focare purulente sau de ramolisment. Pneumonia se asociază frecvent cu pericardită și pleurezie predominant fibrinoasă.

Limfonodurile sunt hipertofiate, cu hemoragii mai reduse ca intensitate.

Splina poate fi mărită în volum, cu hemoragii, dar poate avea și aspect normal ca mărime, însă pe secțiune se pot evidenția focare necrotice de culoare gălbuie, de mărime variabilă, de la o gămălie de ac până la un bob de mazăre.

### **Diagnosticul**

Se confirmă prin examen de laborator.

Pentru examenul virusologic se expediază probe de sânge de la porci febrili cât și mici eșantioane (2-5 g) de splină, rinichi, limfonoduri, pulmon, ficat, creier, care se transportă la 4°C.

Pentru examenul histopatologic, probele se expediază în formol 10%.

Pentru testele serologice, probele de sânge se recoltează la 8 și la 21 de zile post infecțios și de la animale convalescente.

Probele vor fi transportate în condiții de refrigerare sau înghețare. Toate ambalajele folosite la recoltare și transport vor fi dezinfectate riguros, iar cele fără valoare se ard.

### **Reacția de hemadsorbție și inhibarea hemadsorbției (IHAD).**

Este un test accesibil, sensibil și specific.

Testul IHAD poate fi aplicat și pentru depistarea anticorpilor în serul unui animal suspect sau pentru titrarea anticorpilor din serul animalelor hiperimunizate,

IHAD prezintă certitudine de diagnostic de 95-98%.

### **Examenul virusologic**

Urmărește izolarea virusului.

Cultivarea se face pe culturi celulare leucocitare de porc.

Evidențierea virusului în culturile celulare se poate face prin imunofluorescență, iar structuri ale genomului viral pot fi detectate prin reacția polimerazică în lanț (PCR).

Virusul se mai poate evidenția și direct din țesuturile lezionate, prin testul de imunofluorescență pe secțiuni la gheață. Tehnica permite detectarea antigenelor virale la primele semne clinice de boală, dar are o valoare redusă în cazurile cronice.

### **Examenul serologic**

Urmărește evidențierea anticorpilor. Metodele serologice utilizate în timp au fost următoarele: RFC, imunodifuzia în gel de agar, imunolectroforeza, imunodifuzia radială inversă și imunofluorescența indirectă.

Date mai recente recomandă tehnica ELISA, metoda indirectă.

### **Examenul hematologic**

Modificările sângelui sunt destul de accentuate și ele încep să apară chiar din primele zile de hipertermie.

Ele se manifestă prin leucopenie gravă și evidențierea de leucocite atipice.

### **Examenul histopatologic**

Permite depistarea unor hemoragii, congestii, procesele degenerative și necrotice.

În ficat se produce hiperplazie reticulohistiocitară, iar în limfonoduri, splină și măduva osoasă apar imagini de necrobioză celulară.

**Bioproba** este denumită și proba imunității încrucișate și vizează diferențierea certă de pesta porcină clasică.

Principiul metodei se bazează pe faptul că porcii hiperimunizați contra pestei porcine clasice nu rezistă la infecția experimentală cu virusul pestei porcine africane, cele două virusuri fiind total diferite din punct de vedere antigenic

**Diagnosticul diferențial** se face față de următoarele boli:

- *Pesta porcină clasică.*
- *Rujet (forma acută)*
- *Salmoneloză (forma supraacută și acută).*
- *Pasteureloză (forma septicemică).*
- *Antrax (forma septicemică).*
- *Dizenteria cu *Brahyspira hyodysenteriae*.*
- *Boala Aujeszky.*
- *Boala de Teschen*

### **Profilaxie și combatere**



*Profilaxia generală* se realizează prin măsuri nespecifice.

- o țară poate fi considerată ca indemnă de PPA, atunci când se poate stabili că această boală nu a existat de cel puțin 3 ani pe teritoriul său;
- o zonă dintr-o țară poate fi considerată ca indemnă atunci când (boala fiind cu declarare obligatorie în toată țara) nici un semn clinic, serologic sau epidemiologic de PPA, nu a fost constatat în cursul ultimilor 3 ani la porcinele domestice sau sălbatice. Zona indemnă trebuie să fie clar delimitată și reglementarea sanitară să împiedice intrarea în această zonă a porcinelor domestice sau sălbatice, provenind dintr-o zonă sau dintr-o țară infectată;
- pentru evitarea introducerii bolii în țări indemne se interzice importul și tranzitul direct și indirect din țările în care evoluează PPA, a tuturor porcinelor domestice și/sau sălbatice a materialului seminal, a ovulelor/embrionilor, a cărnurilor proaspete, a produselor pe bază de carne de porcine domestice sau sălbatice, dacă acestea din urmă nu au fost tratate printr-un procedeu care să asigure distrugerea virusului PPA;
- toate importurile ce vizează porcine sau produse de origine porcină, inclusiv spermă, ovule, embrioni, vor fi însoțite de certificat zoo-sanitar internațional, în care se va specifica situația sub raportul PPA;

### **Imunoprofilaxia**

De-a lungul timpului au fost depuse eforturi susținute în vederea obținerii unor produse biologice eficiente contra acestei viroze majore. Cu toate acestea, problema nu este încă rezolvată.

S-au testat vaccinuri inactivate sau vaccinuri vii atenuate.

Inactivarea s-a făcut cu formol, ultrasunete, radiații UV sau betapropiolactonă, dar capacitatea de a induce un răspuns imun a fost slabă sau nesatisfăcătoare.

Vaccinurile vii au fost preparate din tulpini atenuate (lapinizate, avianizate), dar animalele inoculate au rezistat numai la infecția naturală, nu și la cea experimentală. Un alt dezavantaj îl constituie posibila revenire a virusului lapinizat la forma inițială, virulentă.

La ora actuală nu există încă vaccinuri eficiente, care să prevină specific pesta porcină africană

### **Combatere**

În cazul apariției bolii se declară boala și apoi are loc instituirea imediată a măsurilor de carantină de gradul I;

- izolarea funcțională a curții, fermei, adăpostului, în care s-a constatat suspiciunea, instituindu-se carantina asupra întregii localități;
- în caz de confirmare a bolii se vor institui restricții severe de circulație a persoanelor, animalelor, produselor și subproduselor de origine animală și/sau vegetală, a vehiculelor și a oricăror obiecte sau materiale;
- uciderea tuturor porcilor din focar prin mijloace nesângeroase;
- cadavrele porcilor, gunoiul, resturile furajere și obiectele de mică valoare se distrug prin ardere;
- aplicarea de dezinsecții riguroase la interval de 3-5 zile;
- executarea de dezinsecții și deratizări.

Pentru a preveni difuzarea PPA din focar, în jurul acestuia se instituie două zone:

**Prima zonă amenințată, cu o adâncime de 5-20 km** în jurul focarului de boală. În această zonă se instituie restricții severe de circulație, a tuturor categoriilor de animale și a persoanelor; se interzice funcționarea târgurilor, bazelor de achiziții, expozițiilor și a altor locuri de aglomerație a animalelor, mișcarea de porci în interiorul zonei, precum și tăierea liberă a acestora de către proprietari.

**A doua zonă amenințată, cu o adâncime de 100-150 km**, pornind de la limita primei zone sau de la frontiera cu o țară vecină contaminată cu PPA. Se face catagrafia tuturor porcilor și se completează imunizarea contra pestei porcine clasice și a rujetului. În cazul apariției unor îmbolnăviri cu simptome de pestă, porcii fiind imunizați contra PPC, se vor aplica măsurile prevăzute pentru PPA.

Boala se consideră stinsă și măsurile de carantină se ridică după 30 de zile de la uciderea tuturor porcilor din focar, efectuarea dezinsecției finale și verificarea eficacității ei.

Reintroducerea de porci în fostul focar se permite numai după 6 luni de la ridicarea măsurilor de carantină.

## BOALA DE TESCHEN

### Polioencefalomielita porcină (Boala de Talfan, Encefalomielita porcină cu enterovirus)

Este o boală infectocontagioasă, similară cu poliomielita umană produsă de enterovirusuri mai ales din serotipurile 1, 2, 3, 5. Boala evoluează cu morbiditate și mortalitate ridicată și se manifestă clinic prin tulburări neurologice grave.

Formele severe de boală ce mai evoluează uneori în Europa Centrală și în Africa, cunoscute sub denumirea de boala de Teschen, până în prezent nu au fost semnalate în alte teritorii.

Formele cu evoluție clinică mai ușoară au fost descrise, sub diverse denumiri în Anglia, Danemarca, sau în Canada, SUA și Australia, toate fiind produse de variante mai puțin virulente de enterovirus serotipul 1.

#### Etiologie

- Boala este produsă de virusuri din familia *Picornaviridae*, genul *Enterovirus*.
- Enterovirusurile asociate cu evoluția bolii au fost în principal cele din serotipul 1, dar și din serotipurile 2, 3, 5 și altele.
- Sunt virusuri mici, sferice, cu simetrie icosaedrică, fără înveliș pericapsidal, cu diametrul de 25-31 nm.
- Conțin ARN monocatenar, sunt rezistente la multe dezinfectante, cele pe bază de clor fiind cele mai eficiente.
- Multe din aceste virusuri sunt ubicvitare și nepatogene în populațiile de porcine din toată lumea, dar există și tulpini neurotrope de virus cu patogenitate ridicată.
- Enterovirusurile se cultivă ușor pe celule primare și secundare de origine porcină și produc efect citopatic.
- Datorită stabilității la temperaturi ridicate și la o gamă largă de valori ale pH-ului, virusurile pot rezista în mediu timp de 4-5 luni.

#### Epidemiologie

Polioencefalomielita este specifică porcinelor. Forma clasică de boală, denumită și **boala de Teschen**, a evoluat numai în Europa și Africa.

Forme mai puțin severe de boală, produse de virusuri slab virulente, serogrupurile 1 sau 2, 3, 5 au fost semnalate și în alte teritorii, unde este cunoscută sub numele de **Boala de Talfan**.

Calea de transmitere a bolii este calea orală, prin fecalele infectate sau indirect, prin obiecte contaminate.

Introducerea de porci indemni într-o fermă unde boala evoluează asimptomatic face să reapară cazuri clinice evidente de polioencefalomielită.

Porcii de orice vârstă sunt susceptibili la infecție, mai ales la serotipurile cu care nu au venit în contact anterior.

Eliminarea virusului se face prin fecale și urină timp de mai multe săptămâni după infecție.

#### Patogeneza

- Virusul ingerat se replică în tractul gastrointestinal și în limfonodurile asociate.
- Epiteliul intestinal nu este puternic modificat, dar cantități mari de virus sunt eliminate prin fecale, de unde poate fi izolat mai multe săptămâni la rând.
- La porcii infectați cu tulpini virulente apare viremia și afectarea sistemului nervos central

#### Tabloul clinic

- În infecția **acută** cu tulpini virulente, semnele clinice apar la 1-4 săptămâni după expunere, indiferent de vârsta animalelor. Ataxia este primul semn ce apare și este urmat de febră, letargie și anorexie, accese de nistagmus și opistotonus, urmate de comă.
- Parapareza și apoi paraplegia sunt frecvente, după 3-4 zile de la debutul bolii. Această formă de boală afectează porcii descoperiți imunologic, de toate vârstele, din efectivele în care boala evoluează enzootic, dar la purcei evoluează în formele cele mai severe și poate fi fatală în răstimp de 3-4 zile.
- În **formele mai puțin grave** predomină ataxia și pareza, fără a evolua la paralizie.

**Forme de evoluție de intensitate medie** sunt întâlnite la tineret și purcei sugari sau recent înțărcați, când 50-100% din animale sunt afectate, prezentând semne de ataxie, diminuarea controlului mișcării picioarelor, pareze și poziția câinelui șezând, urmate adesea de vindecare.

Vindecarea este asociată cu apariția anticorpilor serici și a imunității locale datorată prezenței pe mucoasa intestinală a imunoglobulinei A (IgA).

Anticorpii colostrali de la scroafele imunizate protejează purceii sugari, dar după 5-8 săptămâni când anticorpii dispar și când intervine și stresul de înțarcare, purceii devin susceptibili la îmbolnăvire.

### Tabloul morfopatologic

- Leziunile **macrosopice** fie că lipsesc, fie că sunt discrete, necaracteristice sau se datoresc complicațiilor cu germeni bacterieni. Mai frecvent semnalate sunt leziunile congestive ale organelor interne, limfonoduri și vase mezenterice, meninge etc.
- Mai semnificative sunt leziunile **microscopice** de polioencefalomielită limfocitară nepurulentă, evidențiabile mai ales după 4-8 zile de la apariția simptomelor.
- Neuronii prezintă leziuni degenerative, până la necrotice și sunt înconjurați de celule limfocitare de infiltrație.
- Ca urmare a degenerării și necrozelor neuronale, în substanța cenușie se observă mici noduli cu leziuni de neuronofagie și infiltrație celulară.
- În cerebel, se observă degenerarea celulelor Purkinje, cu cariopicnoză și tigriliză parțială sau completă.
- În bulb, se găsesc noduli inflamatori, edem și infiltrații perivasculare.
- În măduvă se găsesc modificări importante în coarnele inferioare, care constau din leziuni alterative ale celulelor ganglionare, până la leziuni de neuronofagie, cu proliferări gliale și infiltrații limfocitare perivasculare și difuze.

### Diagnostic

Aspectul clinic și datele epidemiologice permit ca diagnosticul să fie doar prezumtiv, dar diferențierea de alte infecții virale neurotropice necesită izolarea și identificarea virusului din țesutul nervos central.

- Virusul responsabil de boală poate fi izolat relativ ușor din țesutul nervos recoltat de la animale la care semnele nervoase au debutat recent. La animalele deja cu paralizii vechi de câteva zile prezența virusului în țesutul nervos central este incertă.
- Izolarea virusului se poate face pe culturi de celule de origine porcină.
- RFC și virusneutralizarea în culturi de celule, pentru identificarea serotipului virusului izolat sunt, de asemenea, etape importante în stabilirea diagnosticului.
- Testul imunoenzimatic (ELISA) se poate utiliza, de asemenea cu bune rezultate în detectarea anticorpilor postinfecțioși.
- **Diagnosticul diferențial** trebuie făcut față de *pesta porcină clasică și africană, pseudorabie, rabie, intoxicația cu sare și alte stări morbide cu manifestări nervoase*.
- Semnele de disfuncții locomotorii pot să fie întâlnite și în multe neuropatii nutriționale și toxice.

### Tratament

- Un tratament specific și eficient nu există.
- Tratamentele de susținere generală, pentru cazurile cu manifestări clinice mai puțin grave, pot reduce mortalitatea.

### Profilaxie și combatere

Principala măsură eficientă de prevenire a apariției bolii este restricția la import a porcinelor și produselor de porc din zonele unde boala evoluează endemic.

- Imunoprofilaxia specifică, utilizând vaccinuri constituite din țesut nervos virulent de porc sau cu virus proaspăt pe culturi celulare, a fost aplicată cu succes în unele situații, dar fără a cunoaște o extindere importantă până acum.
- În SUA sunt impuse restricții la importul de animale din țările în care este prezentă boala cu forme severe, iar în unele țări din Europa animalele se țin în carantină și se vaccinează cu vaccin inactivat.
- Legislația veterinară prevede că boala de Teschen este o boală declarabilă, supusă măsurilor de carantină de gradul I în ferma în care a apărut și de gradul II în localitatea respectivă, cu necesitatea lichidării efectivului în condițiile prevăzute de lege.
- OIE recomandă țărilor membre, indemne de această boală, să interzică importul sau tranzitul prin țara lor a porcinelor, sau produselor de origine porcină, provenite din țări considerate ca infectate.

## GASTROENTERITA VIROTICĂ A PORCULUI

Cunoscută și sub denumirea de “**Transmissible gastroenteritis**” (TGE), este o boală infectocontagioasă care afectează suinele, producând pierderi prin mortalitate, în special la purceii sugari în primele 10-15 zile de viață.

## Răspândire și importanța economică

De-a lungul celei de a doua jumătăți a secolului trecut, GET a fost diagnosticată în aproape toate țările în care se practică creșterea porcilor, dar în mod deosebit în țările în care creșterea intensivă a porcului reprezintă un sector important al economiei naționale.

Pierderile economice produse de GET pot fi deosebit de mari, în special în focarele noi de boală, în marile complexe și dacă apariția bolii într-un teritoriu coincide cu vârful sezonului de fătări, în care caz purceii cu vârstă de până la 10 zile se îmbolnăvesc și mor aproape în totalitate. Purceii care se îmbolnăvesc dar nu mor, înregistrează pierderi în greutate și sunt predispuși la diverse infecții digestive bacteriene sau micotice. În focarele vechi de boală, în fermele cu circuit închis, evoluția se temperează progresiv și pierderile se reduc considerabil.

## Etiologie

■ Agentul etiologic al GET este un ribovirus din fam. *Coronaviridae*, genul *Coronavirus*, în care este încadrat alături de alte coronavirusuri patogene pentru porcine, dar de care se deosebește antigenic și prin implicațiile patologice.

- Este un virus sferic, cu diametrul de 60-160 nm,
- Se cultivă pe culturi celulare pe care produce efect citopatic, după mai multe pasaje. În paralel, în decursul pasajelor scade treptat patogenitatea tulpinii, până la completa atenuare.
- Virusul GET are o rezistență destul de scăzută la acțiunea factorilor fizici și chimici. În celulele epiteliului intestinal expus la temperatura de 56° C virusul este distrus în 45 minute, iar la temperatura camerei, în cel mult 10 zile. În schimb, rămâne viabil timp de 3 luni la temperatura frigiderului și 6 luni până la 1,5 ani la congelare -18-20°C.
- Lumina solară directă îl distruge în cel mult 6 ore. Dintre substanțele dezinfectante, este mai sensibil la hidroxidul de sodiu și mai puțin la formol și fenol.

## Examenu epidemiologic

TGE se întâlnește numai la suine, dar infecții subclinice au fost identificate la câine, pisică și vulpe.

- Când apare într-un efectiv indemn, porcinele de toate vârstele sunt la fel de receptive la infecție, însă gravitatea bolii este invers proporțională cu vârsta. În special purceii în primele 10-15 zile de viață fac o formă gravă de boală, mortală în proporție de 80-100 %. Receptivitatea nu este influențată de starea de întreținere a animalelor.
- Sursele primare de infecție sunt:
  - porcii bolnavi, care elimină virusul prin toate secrețiile și excrețiile;
  - porcii recent trecuți prin boală, care pot elimina virusul timp de trei luni;
  - produsele și subprodusele de la porcii sacrificați trecuți prin boală (virusul se găsește în special în limfonoduri și măduva osoasă).
- Sursele secundare de infecție sunt:
  - autovehicule, vizitatori, furaje contaminate;
  - câini, pisici, vulpi, care elimină virusul prin fecale timp de 7-15 zile;
  - păsări sălbatice, ca vectori pasivi.
- Infecția se realizează pe cale digestivă și respiratorie.
- Evoluția bolii este de tip epizootic, virusul având mare putere de difuzare în efectiv și în teritoriu.
- Boala se caracterizează printr-o pronunțată sezonicitate, apărând obișnuit din toamnă până în primăvară.
- În efectivele cu circuit închis, boala apare la interval de 2-3 ani, datorită imunității post-infecțioase, iar în efectivele cu circuit deschis îmbracă un caracter staționar. Purceii născuți din scroafe care au trecut prin boală cu 2-3 săptămâni înainte de gestație nu fac boala, datorită imunității colostrale.

## Tabloul clinic

- Perioada de incubație în TGE este de 16-24 de ore la purceii sugari, și 1-4 zile la purceii mai mari și la adulți.
- La purceii sub vârsta de 10 zile, boala debutează cu vomă, urmată de diaree cu fecale gălbui-cenușii cu miros fetid. Temperatura este normală sau sub limită fiziologică. Purceii slăbesc, se deshidratează și mor în 2-5 zile. În primele 10 zile de viață mortalitatea poate atinge 100%, iar la purceii mai mari, mortalitatea scade odată cu vârsta, fiind complet neglijabilă peste vârsta de 2-3 luni.
- La porcii adulți TGE evoluează asimptomatic sau se poate constata: anorexie, abatere, vomități, diaree, agalaxie la scroafele lactante.

## Tabloul morfopatologic

- Purceii morți sunt slăbiți, deshidratați, cu pielea cenușie, fără luciu, încrețită. În stomac se constată lapte coagulat, nedigerat, mucoasa gastrică este congestionată și tumefiată, mai ales în zona fundică. Intestinul subțire este destins, cu un conținut fluid, gălbui, urât mirositor, iar pereții au o transparență crescută.
- Vilozitățile intestinale sunt atrofiate, în special cele din jejun și ileon. Limfonodurile mezenterice sunt congestionate. Rinichii sunt congestionati, cu hemoragii în corticală și depozite de urați în bazinet.
- *Histopatologic* se constată că celulele epiteliale ale vilozităților intestinale devin aplatizate, cubice, necrozate, cu nuclei picnotici și vacuole intracitoplasmatic.

## Diagnosticul

De obicei, diagnosticul de TGE poate fi stabilit numai pe baza caracterelor epidemiologice, coroborate cu manifestările anamno-clinice.

- Confirmarea poate fi făcută prin bioprobă pe purcei sugari susceptibili în vârstă de până la 7 zile, cu supernatantul unei suspensii de mucoasă intestinală, trecut printr-un filtru bacteriologic (administrat per os). Simptomele apar după 24-48 de ore.
- Ca metode de laborator, pentru confirmarea diagnosticului se practică reacția de seroneutralizare, ELISA și imunofluorescența.
- Un examen simplu, dar cu mare valoare de diagnostic, foarte util practicantului constă în **punerea în evidență a vililor intestinali** cu ajutorul unei lupe, pe o porțiune de jejun (spălată), imersionată într-o placă Petri cu apă de robinet. Raportul între înălțimea vilozității și grosimea acesteia este de 7 la 1. Atrofia, adică scurtarea până aproape la dispariția vilozităților (raportul devine 1 la 1), pe toată întinderea jejunului, pledează pentru TGE și exclude colibaciloza, dizenteria anaerobă, gastrocolita hemoragico-necrotică și alte infecții digestive ale porcinelor. Examenul se face la purcei în vârstă de până la 10 zile, aflați la 1-3 zile după infecție.

## Profilaxia și combaterea

- **Profilaxia TGE trebuie axată pe măsuri generale**, vizându-se în principal
- evitarea introducerii virusului în unitate prin intermediul surselor primare sau secundare (animale convalescente, carnișiere, păsări, vehicule, vizitatori etc.).
- Datorită faptului că TGE se transmite foarte ușor, ea a mai fost denumită și “boala vizitatorilor”.

## Profilaxia specifică

Cu toate că au fost încercate numeroase tipuri de vaccinuri, atât vii cât și atenuate, rezultatele obținute nu au fost încurajatoare. Cauzele care ar putea explica slabele rezultate obținute în urma încercărilor vaccinale sunt:

- anticorpii umorali, dobândiți pasiv sau activ, nu asigură protecția față de infecția digestivă cu virusul TGE;
- protecția față de virusul TGE trebuie asigurată prin neutralizarea virusului infectant în intestin;
- protecția tubului digestiv se poate realiza în două moduri:
  - ca urmare a unei infecții anterioare per os cu un virus viu, care stimulează producția de IgA secretorie și imunitatea celulară;
  - prin administrarea repetată la intervale scurte de timp de lapte care conține IgA secretorie specifică (ceea ce se realizează prin supt);
- Singura metodă care asigură o *protecție totală* la purceii nou născuți este administrarea orală la scroafele adulte, cu cel puțin 2-3 săptămâni înainte de fătare, de virus TGE. Ca sursă de virus se poate utiliza o suspensie de mucoasă intestinală și conținut intestinal recoltat de la purcei sugari care au murit recent din cauza TGE. Metoda nu se utilizează decât în caz de necesitate.
- Pentru imunoprofilaxie pot fi folosite atât vaccinuri vii cât și vaccinuri inactivate.
- **vaccinurile inactivate** conțin celule renale porcine infectate cu virusul TGE, **adsorbite pe gel de hidroxid de aluminiu și inactivate**. Se folosește pentru vaccinarea preventivă și de necesitate a vierilor de reproducție și a tuturor scroafelor gestante, în scopul protecției purceilor în primele zile după fătare.
- **vaccinul viu** este constituit dintr-o suspensie virală obținută prin replicarea unei tulpini de virus TGE *atenuată* pe culturi celulare primare renale de porcine. Indicațiile acestui vaccin sunt tot pentru reproducători, în scopul protecției purceilor.

- Vaccinarea se face pe fluxul tehnologic, în 2 reprize la interval de 3 săptămâni, în a doua parte a gestației. A doua vaccinare se aplică cu 3 săptămâni înainte de fătare.

### Combaterea

- TGE este o boală supusă declarării oficiale și carantinei de gradul II.
- Măsurile care se adoptă la apariția și declararea acestei boli sunt:
  - izolarea funcțională a fermei;
  - intensificarea regulilor de filtru sanitar;
  - aprovizionarea numai prin transbordare;
  - interzicerea scoaterii de porcine din unitate sau introducerii de porcine din alte unități;
  - dezinfecții curente (sodă caustică 2-3%) și alte măsuri care contribuie la evitarea difuzării virusului în afara unității.
- carnea provenită din sacrificările de necesitate se dă în consum numai după sterilizare termică.
- se iau măsuri pentru distrugerea corectă a cadavrelor, depozitarea corectă a gunoiului și a purinului, și dezinfecția acestora.
- La animalele bolnave se aplică un tratament simptomatic și igieno-dietetic. Administrarea per os de antibiotice sau a unor sulfamide mai ales la purceii în vârstă de peste 10-15 zile, poate duce la micșorarea ratei mortalității. Foarte eficientă s-a dovedit rehidratarea artificială a purceilor cu soluții poliionice.
- Boala se consideră stinsă și măsurile de carantină se ridică după 3 luni de la ultimul caz de vindecare, tăiere sau moarte din cauza TGE și efectuarea dezinfecției finale.
- Fac excepție fermele de reproducție, din care vor putea fi transferate animale în efective indemne numai după un an de la ridicarea măsurilor de carantină.

## PLEUROPNEUMONIA INFECȚIOASĂ A PORCULUI (PIP)

- Pleuropneumonia porcului este o boală specifică porcului, produsă de *Actinobacillus pleuropneumoniae*, caracterizată prin evoluție rapidă, cu febră și simptome respiratorii grave, cauzate de leziuni caracteristice de pneumonie hemoragico-necrotică sau pleuropneumonie fibrinoasă.

### Etiologie

- Agentul etiologic al pleuropneumoniei porcului este *Actinobacillus pleuropneumoniae*, denumit anterior *Haemophilus pleuropneumoniae* și *Haemophilus parahaemolyticus*.
- *A. pleuropneumoniae* este o bacterie Gram negativă, de formă bacilară sau cocobacilară, cu dimensiuni de 0,3-0,5/0,6-1,4 μm. În culturile tinere predomină formele cocobacilare sau chiar cocoide. Este nesporulată, imobilă, de obicei capsulată.
- Se cultivă bine pe medii uzuale de cultură, dar numai în prezența factorului de creștere *nicotinamidadeninucleotida* (NAD), denumit *factorul V*, sau forma sa fosforilată (NADP).

Factorul V se găsește în:

- sânge, mai exact în globulele roșii, de unde este eliberat fie prin încălzire (agarul ciocolat), fie prin digestie peptică;
- extract de drojdie;
- sucuri de fructe;
- culturi bacteriene, în special de stafilococi, dar și de colibacili, salmonelle etc.
- *A. pleuropneumoniae* poate fi cultivat în laborator pe agar cu sânge integral de oaie sau bovină în proporție de cel puțin 10%, în care se găsește suficient factor V, în care caz nu este necesară o tulpină bacteriană doică sau o altă sursă suplimentară de factor V. Pe un astfel de mediu, turnat în strat subțire în plăci Petri, *A. pleuropneumoniae* produce hemoliză completă.
- Dacă pe suprafața agarului (fără sânge) se însămânțează “în gazon” *A. pleuropneumoniae* și se trasează o bandă de stafilococ, actinobaciliile vor crește, odată cu stafilococii, dar numai în jurul benzii de stafilococ, respectiv numai în zona în care a difuzat factorul V din cultura de stafilococ.
- Din punct de vedere antigenic, până în prezent au fost identificate **15 serotipuri** (serovaruri) de *A. pleuropneumoniae*. În funcție de dependența de factorul V, cele 15 serotipuri au fost grupate în **2 biotipuri**: **biotipul 1** în care sunt incluse tulpinile dependente de fc V și **biotipul 2** care cuprinde tulpinile independente de factorul de creștere V.

- Patogenitatea tulpinilor de *A. pleuropneumoniae* variază foarte mult de la o tulpină la alta. Patogenitatea este conferită de factorii de virulență, care sunt: capsula, endotoxina și exotoxinele (hemolizinele și citotoxinele).
- unele tulpini produc biofilm
- Din punct de vedere antigenic, până în prezent au fost identificate **15 serotipuri** (serovaruri) de *A. pleuropneumoniae*. În funcție de dependența de factorul V, cele 15 serotipuri au fost grupate în **2 biotipuri: biotipul 1** în care sunt incluse tulpinile dependente de fc V și **biotipul 2** care cuprinde tulpinile independente de factorul de creștere V.
- Patogenitatea tulpinilor de *A. pleuropneumoniae* variază foarte mult de la o tulpină la alta. Patogenitatea este conferită de factorii de virulență, care sunt: capsula, endotoxina și exotoxinele (hemolizinele și citotoxinele).
- unele tulpini produc biofilm
- *A. pleuropneumoniae* este un germen sensibil la o gamă largă de antibiotice și chimioterapice, dintre care cele pe bază de penicilină, enrofloxacină, tetraciclina, tiamutin, amoxicilina, ceftiofurul, fluorfenicolul, sunt mai frecvent recomandate pentru tratament.
- Rezistența față de agenții fizici și chimici este foarte scăzută. Chiar și în culturi, la temperatura mediului ambiant, nu rămâne viabil mai mult de 10-15 zile dar, de regulă, este netransplantabil după numai 5-7 zile. Rezistența în mediul ambiant nu pare să depășească două săptămâni.

### Caractere epidemiologice

- Boala este considerată specifică suinelor dar infecția cu *Actinobacillus pleuropneumoniae* a fost semnalată și la viței și miei.
- La suine se manifestă ca o boală gravă, cu mare putere de difuzare în efectiv, iar la celelalte specii evoluează benign, sporadic sau asimptomatic.
- În focarele noi de boala se pot îmbolnăvi porcinele de toate vârstele, dar după câteva săptămâni de evoluție, mai fac boala, de regulă, numai tineretul în vârstă de 50-150 zile.
- Suprapopularea, condițiile zooigienice deficitare, variațiile bruște de temperatură, intervin favorizant în declanșarea bolii.

Principalele surse de infecție sunt reprezentate de:

- porcii bolnavi, care elimină cantități mari de germeni prin excrețiile bronhice;
- porcii convalescenți, care elimină germeni prin secrețiile bronhice până la 4 luni, după trecerea prin boală.

Difuzarea bolii în afara focarului prin surse secundare nu se realizează în mod obișnuit.

Contaminarea se realizează pe cale respiratorie prin aerosoli. Creșterea în sistem intensiv favorizează evoluția bolii datorită contactului strâns dintre animale, care facilitează transmiterea bolii prin aerosoli. În focarele noi de boală evoluția este explozivă, cu morbiditate de 100% și mortalitate de 40-50%. Obișnuit, mortalitatea este însă de 10-20%, dar din cauza caracterului trenant, pierderile se cumulează în timp. Focarele de boală se temperează în răstimp de 6-12 luni, evoluând staționar, cu incidență mai mare în efectivele în care evoluează concomitent salmoneloza sau alte boli infecțioase.

### Tabloul clinic

- Perioada de incubație este de 2 până la 10 zile.
- **Forma supraacută** se manifestă prin: febră (41,5°C), apatie, anorexie, dispnee, tuse. Animalul preferă poziția de “câine șezând” sau decubitul. În ultima fază a bolii este prezentă respirația bucală și jetajul serosanguinolent, spumos. Insuficiența respiratorie duce adesea la cianoză în regiunea capului și gâtului. Uneori porcii sunt găsiți morți, fără să fi fost observată starea de boală.

**Forma acută**, cu durată de câteva zile se manifestă prin: febră (40,5-41,5°C), abatere, inapetență, tuse, dispnee. Se termină prin moarte sau cronicizare.

**Forma cronică** este mai rară, animalele întârzie în creștere, slăbesc, tușesc, mai ales când sunt puse în mișcare; temperatura este normală sau ușor crescută. Unele animale nu prezintă manifestări clinice, dar infecția poate fi decelată serologic.

### Tabloul morfopatologic

Leziunile morfopatologice sunt limitate de cele mai multe ori la organele din cutia toracică, fiind deosebit de caracteristice.

- În **forma supraacută**, pulmonii pot fi măriți în volum, de culoare roșie violacee exprimând pe secțiune un lichid serosanguinolent spumos, lichid care este prezent și în trahee și bronhii. Țesutul interlobular este edemațiat. În unele cazuri se găsesc focare de pneumonie hemoragică de culoare

roșu-închis, indurate, ușor proeminente, cuprinzând unul sau mai mulți lobuli, situate pe fața costală a lobilor diafragmatici. Limfonodurile traheobronhice sunt mărite și suculte.

- În **forma acută** apar focare de pneumonie hemoragică sau hemoragico-necrotică, de culoare roșu-închis, roșu-cenușiu până la negricios, de consistență fermă și proeminente.

În ambele forme se remarcă inflamația seroaselor din cavitatea toracică, cu prezența unor lichide sero-sanguinolente abundente în sacul pericardic și între foițele pleurale. Uneori lichidul este bogat în fibrină și are tendința de coagulare în contact cu aerul.

- În **forma cronică**, de regulă, tabloul morfopatologic nu este suficient de caracteristic pentru a permite diferențierea bolii de alte afecțiuni cronice ale aparatului respirator. Sunt prezente focare de pneumonie necrotică cenușii-gălbui, pleurită și pericardită adezivă.

### Examenul de laborator

- **Examenul bacteriologic.** *A. pleuropneumoniae* se izolează cu ușurință pe plăci cu agar cu sânge de bovină sau oaie 4%. Cu pipeta "Pasteur" se depune o picătură de material patologic la marginea plăcii care, apoi, se întinde cu ansa în zig-zag. Transversal se însămânțează o bandă de stafilococ. Din cadavrele proaspete, cu forme supraacute și acute, se obțin, după 24 de ore colonii mici, de formă "S", hemolitice pe o lățime de 1-2 cm în jurul benzii de stafilococ. Izolarea primară a germenului se poate face și pe agar cu sânge 10% fără bandă de stafilococ.
- *A. pleuropneumoniae* este Gram negativ, nesporulat, neciliat, capsulat, polimorf mai ales cocobacilar, dependent de factorul "V" (NAD, NADP). Pe baza caracterelor biochimice se diferențiază de alte specii de germeni izolați de la porc.
- Tulpinile hemolitice de *A. pleuropneumoniae* se diferențiază de *H. parasuis* pe baza testului ureazic și necesitatea serului pentru cultivare. Hemolizinele sunt prezente la marea majoritate a tulpinilor de *A. pleuropneumoniae* (caracter labil) și lipsesc întotdeauna la *H. parasuis*.
- Cultivarea lui *A. pleuropneumoniae* este facilă pe medii care conțin agar nutritiv (extract de drojdie) și sânge 10%. Pe agar BHI tulpinile de *A. pleuropneumoniae* necesită o incubare prelungită (72 ore).
- Tulpinile de *A. pleuropneumoniae* au comportament variabil în privința producerii de catalază, majoritatea tulpinilor fiind negative la testul producerii de catalază.
- *A. pleuropneumoniae* nu crește pe agar Mac Conkey, caracteristică utilizată pentru diferențierea față de *Mannheimia haemolytica*, cu care împarte aceeași nișă ecologică.
- *A. pleuropneumoniae* se mai poate cultiva pe agar șocolat, agar PPLO, agar triptoză etc.
- Examenul serologic se execută prin RFC. Se utilizează o tehnică la rece (4°C), în care pe lângă cele 5 ingrediente obișnuite în RFC clasic, participă și serul bovin, 1%. Se execută în plăci cu godeuri, iar rezultatul se citește a doua zi. Titrul de 1/20 indică deja în mod cert o infecție anterioară cu *A. pleuropneumoniae*. Reacția se folosește pentru ținerea sub observație a efectivelor și identificarea efectivelor indemne sau infectate.
- Se poate folosi și tehnica ELISA, care a luat amploare în ultimul timp.
- Diagnosticul diferențial se face față de pasteureloză, pneumonia enzootică, pneumonii nespecifice și boala Glässer.

### Profilaxie și combatere

- Profilaxia nespecifică se bazează pe măsuri generale, care vizează evitarea introducerii bolii în efectiv. Măsura cea mai eficientă constă în evitarea achiziționării de animale din efective contaminate. Indemnitatea efectivelor va fi atestată prin examene anatomopatologice, bacteriologice și serologice (ELISA).
- Este necesar să se cunoască situația fiecărui efectiv pentru ca mișcările de suine să poată fi dirijate doar între efective cu aceeași situație epidemiologică. Din efective indemne în efective contaminate, porcinele pot fi transferate numai după o prealabilă vaccinare. Dacă boala apare în perioada de carantină, se instituie tratamentul cu antibiotice, apoi se vaccinează lotul și se dirijează în unități contaminate pentru îngrășare.
- Deoarece nu există un vaccin strict specific monomicrobian (preparat din tulpini de *A. pleuropneumoniae* aparținătoare tipurilor antigenice identificate în teren), se poate utiliza vaccinul inactivat polibacterian "Pneumosuivac" preparat din culturi de *A. pleuropneumoniae*, *P. multocida* și *B. bronhiseptica*.
- Pe plan mondial au fost lansate în ultimul timp, și se comercializează și la noi, vaccinuri subunitare, care conțin principalii factori de virulență antigenici - o proteină din membrana bacteriană externă (OMP) și trei toxine (Apx I, Apx II și Apx III) inactivate - aparținând speciei *A. pleuropneumoniae*.



Schema de vaccinare în fermele de porcine diferă în funcție de vârstă și situația epidemiologică a unității.

### Combaterea

- Pleuropneumonia infecțioasă este o boală declarabilă și supusă carantinei de gradul II.
- În fermele de selecție se poate face lichidarea efectivului și repopularea cu material indemn sau asanarea efectivului prin eliminarea reagenților serologici.
- Se aplică tratamente curativo-profilactice cu antibiotice. Rezultate foarte bune se obțin prin folosirea penicilinei și a preparatelor pe bază de penicilină în doze de atac, dar acestea au dezavantajul administrării parenterale.
- Rezultate foarte bune se obțin de asemenea și prin folosirea tetraciclinelor administrate în furaje timp de 5-7 zile consecutiv.
- Concomitent se îmbunătățesc condițiile de microclimat, se înlătură factorii favorizanți, se reglementează tehnologiile de exploatare și se trece la vaccinarea de necesitate a întregului efectiv.
- Din efectivele contaminate suinele se vor scoate numai pentru sacrificarea în abator, sau se pot transfera în unități infectate cu aceleași tipuri de *A.pleuropneumoniae*. Dacă se livrează în unități satelite vor fi supuse în prealabil unui tratament antiinfecțios timp de 5 zile înainte de livrare și 5 zile după livrare.
- Animalele de reproducție pot fi introduse în ferme contaminate numai după vaccinarea prealabilă la furnizor, după trecerea a 21 de zile de la vaccinarea de rapel.
- Stingerea bolii se face după 6 luni de la ultimul caz clinic și morfopatologic. Restricțiile privind circulația suinelor se mențin în continuare până la indemnizarea efectivului (a unității), care este condiționată de obținerea a 3 controale consecutiv negative, efectuate prin teste de laborator la intervale de 3 luni.

## PLEUROPNEUMONIA CONTAGIOASĂ A BOVINELOR

- Este o boală infecțioasă epidemică, cu mare contagiozitate, caracterizată prin febră, simptome de pleuropneumonie și leziuni de pleurită și pneumonie fibrinoasă.
- Pleuropneumonia contagioasă a bovinelor produce pierderi mari prin morbiditate (90%), mortalitate (50%), restricții comerciale și prin cheltuielile cu profilaxia și combaterea.

### Etiologie

- *Mycoplasma mycoides* subsp. *mycoides*, izolată de Nocard și Roux în anul 1898, fiind prima micoplasmă izolată de la animale. Este considerată specia de referință a genului *Mycoplasma*, încadrarea speciilor în cadrul genului fiind făcută prin comparație cu acest germen.
- Morfologic, această micoplasmă se caracterizează printr-un polimorfism accentuat.
- Pe mediile solide coloniile au aspectul caracteristic și nu adsorb eritrocitele de cobai și bovine.
- Această micoplasmă se poate cultiva și pe embrioni de găină, producând edeme și moartea acestora. Între tulpinile europene și africane există unele diferențe, evidențiabile numai cu ajutorul unor teste de laborator performante.
- Este deosebită cultural (în sensul că formează colonii mai mici) și biochimic de *M.mycoides* subsp. *capri*, care formează colonii mari.
- *M. mycoides* subsp. *mycoides*
  - fermentează glucoza și manoza,
  - reduce clorura de trifeniltetrazolium,
  - nu hidrolizează arginina
  - nu produce fosfatază.
- Principalele antigene ale acestei micoplasme sunt reprezentate de galactan și de proteinele din membrană.
- *M. mycoides* subsp. *mycoides* este foarte sensibilă la eritromicină, tilosină, tetraciclina etc. și este patogenă în condiții experimentale pentru iepure, cobai, șoarece și hamster.
- În mediul extern rezistența este foarte mică, fiind un germen care trăiește ca epifit pe mucoase.

### Caractere epidemiologice

La infecția naturală sunt **sensibile** bovinele, fără a fi semnalată o sensibilitate diferențiată între rasele care provin din *Bos taurus* sau *Bos indicus*. Mai rar boala a fost semnalată la bivoli, yak, bizon, zebu, ren și antilope.

La oi și capre infecția experimentală cu culturi de *M. mycoides* subsp. *mycoides* produce doar o celulită locală, iar unele rumegătoare sălbatice africane sunt sensibile numai în captivitate.

**Sursa principală** de infecție o reprezintă animalele bolnave și animalele purtătoare, starea de purtător și eliminator de germeni fiind de 2-3 ani. Aceste categorii de animale elimină micoplasme prin aerul expirat, jetaj, tuse și urină. Agentul patogen a mai fost izolat și din materialul seminal și secreții prepuțiale.

**Sursele secundare** de infecție nu prezintă importanță epidemiologică datorită rezistenței scăzute a micoplasmei în mediul ambiant

- Infecția este posibilă, în condiții naturale, numai pe **cale respiratorie**, cu aerul inspirat, care conține picături infectate. Din acest motiv, este cunoscută numai transmiterea directă de la animalele bolnave și/sau purtătoare, la animalele indemne. Transmiterea **indirectă** este absentă în condiții naturale, chiar dacă în învelitorile fetale și urină, agentul cauzal nu este distrus prea repede. Animalele vaccinate cu culturi virulente pot, de asemenea, elimina micoplasme prin secrețiile rezultate din leziunile locale.
- Pentru ca boala să se instaleze clinic sunt necesare **infecții repetate**, pe cale respiratorie. Aceasta explică de ce pot să apară insuccese în infecțiile experimentale și de ce boala apare, mai târziu, într-un efectiv indemn, după introducerea unui singur animal purtător și eliminator. În jurul animalelor purtătoare, aerul este puternic contaminat cu aerosoli, pe o rază de 6 m, dar uneori aceasta poate fi mai mare, chiar de 45 m.
- Pleuropneumonia contagioasă a bovinelor **a evoluat epidemic în trecut**, dar în prezent, în zonele geografice în care este semnalată (Africa, Asia) are o evoluție **endemică** și mai rar epidemică.
- La tineret morbiditatea poate fi de 90%, dar la adulte este mai mică. În efectivele contaminate, difuzibilitatea bolii depinde de sistemul de întreținere și de numărul animalelor purtătoare și eliminatoare.
- Mortalitatea în această boală este de până la 50%, iar celelalte animale rămân purtătoare și eliminatoare de germeni.
- În funcție de vârstă, unele animale nu se infectează, sau fac infecții inaparente, urmate de imunitate.

#### Patogeneza

- Micoplasmele ajung inițial în bronhiole, apoi în țesutul conjunctiv interlobular și în alveolele pulmonare. Micoplasmele pot pătrunde și în sânge, producând bacteriemie și ulterior se pot localiza în articulații, rinichi și creier.
- Multiplicarea micoplasmelor în țesutul pulmonar este urmată de **tromboza** vaselor pulmonare: limfatice și sanguine, și de declanșarea unui proces **inflamator**, care cuprinde bronhiolele, țesutul conjunctiv interlobular și alveolele pulmonare.
- **Galactanul** prezent în structura micoplasmelor este un factor important de agresiune, fiind responsabil de producerea **edemului** pulmonar, a trombozei vasculare și limfatice și a inhibării fagocitare.
- Anticorpilor anti-galactan declanșează o reacție de tip Arthus, care contribuie la apariția și agravarea leziunilor pulmonare de tip exsudativ.
- Focarele de bronhopneumonie se formează treptat, datorită transmiterii prin contiguitate, fiind în diferite faze de evoluție. Tromboza vaselor sanguine și limfatice este urmată de anemia și, ulterior, de necroza zonelor pulmonare aferente. Tot prin contiguitate, dar și pe cale limfatică, procesul inflamator cuprinde pleura și limfonodurile mediastinale.

#### Tabloul clinic

- Perioada de incubație este de 2-4 săptămâni, uneori 2-3 luni sau chiar mai lungă.

**Forma supraacută** este mai rară și evoluează cu febră, pleuropneumonie gravă și se termină prin moarte după 5-8 zile.

**Forma acută** debutează cu febră, abatere, agalaxie, apetit capricios, urmate de dispnee și tuse uscată care este agravată la ieșirea animalelor din adăposturi, sau când se administrează furajele și apa.

- Evoluția bolii se agravează, febra ajunge la 41-42°C, iar semnele pulmonare denotă instalarea pleuropneumoniei. La percuție este prezentă matitatea pulmonară uni sau bilaterală, iar la auscultație sunt percepute zgomote pulmonare patologice. Animalele se deplasează cu greutate sau rămân imobile, din cauza durerii din regiunea toracică. Pot apărea edeme, puls slab și accelerat.
- Durata bolii 10-15 zile, finalizându-se prin moarte, în proporție de 30-50%, sau prin vindecare aparentă, sau prin cronicizare.

**Forma cronică** evoluează lent și cu gravitate mai mică, având o durată de 1-2 luni. Animalele slăbesc, preferă decubitul, părul este zburlit și fără luciu, tusea este rară, iar jetajul este mucopurulent. Animalele se pot vindeca, dar rămân cu sechele pulmonare, constituind astfel surse permanente de infecție.

### Tabloul morfopatologic

- Leziunile morfopatologice semnificative sunt prezente numai în cavitatea toracică și depind de forma evolutivă a bolii, fiind caracteristice pleuropneumoniei fibrinoase.
- În **forma acută**, în cavitatea pleurală este prezent un lichid clar, gălbui sau maroniu, în cantitate mare (până la 30 l), cu flocoane de fibrină și care se coagulează în contact cu aerul. Pleura pulmonară este îngroșată, acoperită cu fibrină și cu aderențe în formele cronice.
- Leziunile pulmonare pot fi uni sau bilaterale, pulmonii având aspect mozaicat datorită lobulilor pulmonari cu hepatizație roșie, brun-roșiatică sau cenușie.
- Pe suprafața de secțiune, pulmonii au aspect marmorat, datorită pleurei și țesutului interlobular mult îngroșate (2-20 mm) de edemul fibrinos și datorită lobulilor pulmonari aflați în faze de hepatizație diferite.
- Un aspect caracteristic acestei boli, diferit de bronhopneumoniile fibrinoase, îl reprezintă “**peripneumonia**”, respectiv afectarea predominantă a zonelor periferice ale lobulilor, asociată cu prezența focarelor de necroză, cu diametrul de 10-15 cm. Aceste focare sunt consecința trombozei vaselor limfatice și sanguine, iar în formele cronice sunt înconjurate de o capsulă fibro-conjunctivă, cu dimensiuni variabile (1-10 cm). Uneori, conținutul cazeos se poate elimina, rezultând caverne.
- Leziunile histologice sunt reprezentate de edemul și necroza bronhiolilor. Micoplasmele sunt în număr mare în zona centrală, în interiorul vaselor de sânge și pot fi evidențiate prin teste imunochimice, prin imunofluorescență și prin tehnica PCR .
- Limfonodurile traheobronșice și mediastinale sunt mărite, tumefiate și cu focare de necroză în formele cronice. Se mai pot întâlni peritonite, artrite, bursite și nefrite.
- Leziunile renale reprezentate de nefrite interstițiale și infarcte au fost prezente în proporție de 12%, agentul cauzal fiind evidențiat bacteriologic și imunohistochimic.

### Diagnosticul

- Se stabilește pe baza examenului epidemiologic, clinic și morfopatologic, corelate cu examenele de laborator.
- Izolarea și tipizarea agentului cauzal este esențială pentru diagnostic. Izolarea acestei micoplasme este făcută în conformitate cu condițiile de cultivare prezentate la etiologie, iar tipizarea se face cu ajutorul a două teste:
  - inhibarea creșterii cu seruri specifice sau
  - imunofluorescența directă pe coloniile crescute în plăcile cu agar PPLO.
- Cu ajutorul tehnicii PCR, *M. mycoides* subsp. *mycoides* poate fi identificată în materiale patologice: jetaj, exsudat pleural, țesut pulmonar. În același timp, această tehnică permite și diferențierea de alte micoplasme patogene sau nepatogene. Pentru diagnosticul retrospectiv în efectivele de bovine se folosesc mai multe teste: RFC, RSAR și testul imunoenzimatic (ELISA).
- Diagnosticul diferențial se face față de pasteureloza bovină, tuberculoză, unele viroze respiratorii ale bovinelor și bronhopneumoniile parazitare.
- Dacă boala a apărut, în țările indemne, **tratamentul** nu se practică, deoarece nu se poate steriliza organismul. Micoplasmele rămân cantonate în leziunile pulmonare, creindu-se astfel purtători și eliminatori de germeni de lungă durată.
- Antibioticele active față de micoplasme (tetracilinele, tilosina și altele) asociate cu unele medicamente antiinflamatoare utilizate în unele țări africane, în care boala este endemică, au condus la vindecarea clinică a animalelor, dar din punct de vedere epidemiologic eficiența este discutabilă, și în acest caz

### Profilaxie și combatere

- Profilaxia, în România și în țările europene indemne, se bazează pe **măsuri generale**. Se urmărește evitarea introducerii bolii în țară prin interzicerea importului și tranzitului de bovine și a produselor provenite de la bovine din țările în care boala a fost diagnosticată. Bovinele existente în țara noastră sunt supravegheate clinic și morfopatologic, iar diagnosticul de laborator va fi făcut în următoarele situații: suspiciune clinică și morfopatologică, situații de risc epidemiologic în cazul importului de bovine sau la solicitarea serviciilor veterinare din alte țări, care importă bovine din România.

- În țările africane și asiatice în care boala evoluează endemic se practică și imunoprofilaxia, asociată cu măsurile generale. În acest scop sunt folosite vaccinuri vii, care conțin tulpini atenuate pe embrioni de găină și este folosită mai ales pentru vaccinarea bovinelor nomade din unele țări africane. Imunitatea se instalează destul de tardiv, însă este de durată, fiind recomandate revaccinări anuale. Vaccinurile se administrează subcutanat, reacțiile locale fiind reduse.
- Imunitatea postvaccinală nu este corelată cu titrul anticorpilor aglutinanți și fixatori de complement sau cu titrul anticorpilor inhibitori ai creșterii. Aceste aspecte sugerează intervenția, într-o proporție mare, a imunității mediate celular.

**Combaterea** bolii se bazează tot pe măsuri generale. În România, conform legislației actuale, pleuropneumonia contagioasă este considerată o boală declarabilă și supusă carantinei de gradul I. În cazul confirmării pleuropneumoniei contagioase, animalele bolnave și cele suspecte de contaminare vor fi ucise în condiții de supraveghere sanitară veterinară, iar ferma va fi dezinfectată. Dacă boala s-a extins în mai multe localități, combaterea se va face conform planurilor de măsuri stabilite de comandamentul antiepidemic central, care va preciza și condițiile de ridicare a măsurilor de carantină. În zonele geografice africane și asiatice, în care boala evoluează endemic, combaterea este dificilă, fiind aplicate măsuri care includ tratamentul și vaccinarea de necesitate.

## PESTA BOVINĂ

- **Pesta bovină** este o boală infectocontagioasă epidemică ce afectează mai ales bovinele, de natură virotică, cu evoluție acută sau subacută, caracterizată prin febră însoțită de inflamația hemoragică și pseudomembranoasă a mucoasei digestive și a altor mucoase.
- Pesta bovină a fost cunoscută din timpuri străvechi, ca o boală ce produce imense pierderi economice.
- În prezent, boala mai apare sub formă de enzootii în Asia de Sud-Est, în Orientul Mijlociu și în Africa de unde, oricând ar putea fi răspândită în celelalte continente

### Etiologie

- Agentul etiologic, este virusul pestei bovine, încadrat în familia *Paramyxoviridae*, genul *Morbillivirus*.
- Virusul se cultivă pe embrioni de găină de 5-7 zile, pe celule renale sau testiculare de vițel, pe leucocite de bovine, pe fibroblaste de găină, producând, în 4-5 zile, efect citopatic.
- Pasajele în serie ale virusului pe iepure, capră sau ouă embrionate a permis obținerea de sușe „lapinizate”, „caprinizate” sau „avianizate” care și-au pierdut în mare parte patogenitatea pentru bovine.
- Virusul se adsoarbe pe hidroxid de aluminiu și pe leucocite.
- Virulența sa este foarte variabilă: s-au izolat sușe hipervirulente, care provoacă moartea tuturor bovinelor sensibile, sușe cu virulență medie, ce produc numai o ușoară hipertermie, tulburări moderate și pasagere, precum și sușe hipovirulente.

Din punct de vedere antigenic, virusul este unic fiind înrudit cu virusul pestei rumegătoarelor mici, cu virusul bolii lui Carré și mai ales cu cel al rujeolei.

În organism virusul se găsește răspândit în sânge, limfă, țesuturi, secreții și excreții și este eliminat prin secrețiile nazale de îndată ce se instalează viremia, adică cu 2 zile înainte de apariția hipertermiei și cu cel puțin 5 zile înainte de apariția leziunilor bucale. Concentrația cea mai mare a virusului se constată în limfonoduri, splină și pulmon.

Rezistența virusului este foarte scăzută.

Expus în strat subțire la soarele tropical este distrus în mai puțin de 2 ore. Este puțin rezistent la putrefacție. În carnea sărată sau congelată rămâne viabil luni de zile. Liofilizat, virusul își conservă virulența 15 luni. Substanțele dezinfectante obișnuite îl distrug repede.

### Caractere epidemiologice

- Sunt receptive la infecția naturală taurinele, bivoli, zebul, yakul și rumegătoarele sălbatice (bivolul african, elanul, antilopa, cerbul), indiferent de vârstă și sex.
- Rasele ameliorate sunt mai sensibile decât rasele locale. Oile și caprele fac rar boala naturală. Solipede, carnivorele, păsările și omul sunt refractare.

- **Sursele primare de infecție** sunt reprezentate de animalele bolnave și cele trecute prin boală, care pot elimina virusul prin toate secrețiile și excrețiile, îndeosebi prin cele oculo-nazale și materiile fecale.
- Virusul este prezent în secreții și excreții încă înainte de apariția simptomelor cu 1-2 zile și continuă să fie eliminat în mediul exterior timp de 8-9 zile până la maximum 3 săptămâni.
- Animalele infectate, cu forme asimptomatice, precum și cadavrele, constituie alte surse primare de infecție.
- **Sursele secundare** au un rol redus în transmiterea infecției datorită slabei rezistențe a virusului în mediul exterior.
- Contaminarea se face în principal prin coabitarea animalelor receptivă cu cele bolnave
- În zonele cu climat cald concentrarea inevitabilă a sute sau mii de bovine la aceeași sursă de apă în sezonul secetos poate avea consecințe catastrofale.
- Când apare pentru prima dată, prezintă difuzibilitate și gravitate foarte mare, producând mortalitate de 90-95%,
- În focarele staționare, sunt afectate numai animalele tinere, pe măsura epuizării imunității parentale.
- Animalele trecute prin boală se imunizează pentru toată viața. Protecția este dată de anticorpii umorali, la început IgM, apoi IgG și IgA, care sunt detectabili prin testul ELISA

### Patogeneza

Virusul, prin leziunile și criptele mucoasei căilor digestive anterioare, precum și prin mucoasa nazală și conjunctivală ajunge, în câteva ore, în nodurile limfactice regionale și de aici, în 3 zile, în sânge unde se multiplică producând viremia.

- Ulterior virusul poate fi identificat în cantitate mare în celulele polinucleare neutrofile și în diferite țesuturi, mai ales în țesuturile limfoid și limfo-epitelial al mucoaselor digestive și respiratorii, unde se replică producând eroziuni și necroze la nivelul acestora.
- Leucopenia și imunosupresia tranzitorie, rezultat al distrugerii organelor limfoide și îndeosebi a limfonodurilor mezenterice și a plăcilor Peyer, favorizează activarea infecțiilor virale latente sau intercurente și a infecțiilor cu bacterii oportuniste.

### Tabloul clinic

- Perioada de incubație este variabilă, în mod obișnuit de 3-5 zile, putând dura 15 zile în cazul intervenției sușelor hipovirulente de virus. Tabloul clinic este dependent de virulența tulpinii de virus și de gradul de receptivitate al animalelor.
- **Forma supraacută** se întâlnește mai ales la animalele tinere și foarte receptivă și se manifestă prin hipertermie continuă (40 - 42°C), congestia mucoaselor, după care animalele mor în decurs de 24 - 48 ore.
- **Forma acută** este forma obișnuită, tipică de boală, în cadrul căreia se pot distinge 3 faze succesive.
  - *Prima fază (de invazie)*, durând 2-3 zile, debutează prin hipertermie (41-42°C), abatere, uneori scurte perioade de excitație (contractii musculare localizate la gât, flanc, membre, oscilații ritmice ale capului și gâtului), anorexie, rumegarea încetează, iar secreția lactată diminuează rapid, botul este uscat, pusul și respirația sunt accelerate.
  - *Faza a doua (faza leziunilor externe)* se exprimă prin tulburări cu localizări variate. Leziunile mucoasei genitale (vulvovaginale și prepuțiale) apar primele și se exprimă prin congestie, hipertrofia foliculilor limfoizi, secreție sero-mucopurulentă, inflamația pseudo-membranoasă și eroziuni. Mucoasa bucală este la început congestionată, apoi apar noduli cenușii-gălbui care se necrozează, formându-se ulcere pe gingii, limbă, bolta palatină și chiar pe mucoasa faringiană, animalul prezintă salivă abundentă, fetidă, cu strii de sânge. Concomitent, mucoasa conjunctivală și nazală sunt congestionate, cu peteșii, secreția, la început cu aspect seromucos devine mucopurulentă. Corneea este în general intactă. Botul este uscat, cu crăpături și exsudat sub formă de pseudomembrane. Durata acestei faze este de 2-3 zile.
  - *Faza a treia (faza tulburărilor digestive)* debutează prin colici ușoare, cu constipație, apoi survine diareea, fecalele devin fluide, sanguinolente și cu fragmente de mucoasă. Animalele se deshidratează (se produc modificări ale indicilor hematologici și biochimici), se epuizează, cad în decubit și moartea survine după o evoluție totală de 6-12 zile. Rareori se înregistrează tulburări nervoase (meningo-encefalomielită) fatale.

- **Forma subacută**, întâlnită la animalele adulte mai rezistente, precum și la vițeii proveniți din mame vindecate (beneficiari de imunitate transmisă), se manifestă prin aceleași semne ca și în forma acută dar acestea sunt mai atenuate. Durata acestei forme este de 8-15 zile.
- **Forma atipică** se observă mai ales acolo unde pesta este enzootică. Se caracterizează prin hipertermie sau lipsa acesteia și un simplu catar al mucoaselor (forma avortată) sau prin diferite localizări neprecedate de hipertermie. Pe piele apare o erupție papulopustuloasă.
- În cursul bolii pot surveni diferite **complicații**: avort, acutizarea bolilor preexistente (babesioză, tripanosomiază, fascioloză, echinococoză, tuberculoză, pasteureloză, pleuropneumonie contagioasă).
- Mortalitatea variază între 25-90%. Vindecările sunt posibile, dar după o convalescență lungă și pot fi incomplete (enterite cronice, bronșite, bronhopneumonii, vaginite cu sterilitate).

**La rumegătoarele mici**, evoluția este de obicei mai ușoară. În general, febra este neregulată, leziunile bucale și tulburările digestive sunt mai discrete, iar manifestările respiratorii sunt mai constante, mai ales la capră.

### **Tabloul morfopatologic**

Cadavrul este slăbit și degajă un miros fetid.

Mucoasele, seroasele și organele interne sunt congestionate și prezintă multiple hemoragii.

În cavități se observă lichid serosanguinolent, sângele este închis la culoare și slab coagulat, limfonodurile sunt hiperemiate.

Mucoasa digestivă (mai ales cea bucală, a caietei și a intestinului subțire) este hiperemiată, cu eroziuni și depozite pseudomembranoase. Plăcile Peyer sunt necrozate și prin enucleare lasă un crater în peretele intestinal.

La intestinul gros leziunile sunt mai frecvente în regiunea ileo-cecală, ceco-colonică și a rectului. Eroziuni se mai întâlnesc și pe mucoasa vaginală, oculară și nazală. Vezica biliară este plină, cu mucoasa inflamată, hemoragică și cu ulceratii.

*Histologic* se evidențiază, în amigdale, limfonoduri, plăcile Peyer, etc. celule gigante, multinucleate, incluzii oxifile intracitoplasmice și intranucleare, precum și necroze întinse.

### **Diagnosticul**

Diagnosticul nu este ușor de stabilit în țările indemne și la apariția primelor cazuri, situații în care este necesar un diagnostic rapid și precis utilizând examenele de laborator.

Virusul se izolează prin inocularea materialului patologic (sânge, suspensie de splină sau noduli limfatici, recoltate de la animale sacrificate înainte de apariția diareei) la vițeii care fac boala sub formă caracteristică, după o incubatie de 4 zile sau pe culturi celulare (celule primare de rinichi de vițel sau celule Vero), urmărindu-se apariția efectului citopatic.

Pentru identificarea virusului se recurge la testele de IF, ID, RFC, la neutralizarea efectului citopatic cu un ser specific de referință (antipestă bovină) sau la ELISA de competiție, utilizând anticorpi monoclonali.

Virusul poate fi depistat și prin punerea în evidență a precipitinogenului în culturile celulare infectate, folosind testul imunoperoxidazei

Virusul pestei bovine dă reacții încrucișate, în testul de precipitare în gel de agar, cu serul hiperimun față de virusul bolii lui Carré.

Diagnosticul retrospectiv poate fi stabilit prin RFC, SN, ID, hemaglutinarea indirectă ELISA.

Cu ajutorul testului ELISA se poate face diferențierea între virusul pestei bovine și cel al pestei rumegătoarelor mici.

Anticorpii neutralizanți apar la 5 zile de la infecție și ating concentrația maximă după 2 - 4 săptămâni, în caz că animalul supraviețuiește.

Testul de amplificare genică (PCR) este foarte sensibil și foarte specific.

**Diagnosticul diferențial** se face față de:

- *febra aftoasă*, în care starea generală este mai puțin afectată, erupțiile sunt veziculare (afte), cu localizare bucală, mamară și podală, diareea nu se întâlnește decât în unele forme maligne;
- *febra catarală malignă*, care este sporadică, afectează numai bovinele, sunt afectate în principal mucoasele nazală și oculară (frecvent se constată keratite);
- *stomatita veziculoasă*, la care sunt receptive și cabalinele, are un caracter sezonier, iar morbiditatea este mult mai redusă;
- *stomatita papuloasă și ulceroasă*, care sunt specifice taurinelor, evoluează benign, cu localizări exclusiv bucale;
- *BVD-MD* - nu evoluează atât de grav, chiar dacă morbiditatea poate fi ridicată;

· *rinotraheita infecțioasă* - inflamația catarală se limitează la căile respiratorii anterioare, nu apar leziuni bucale și rar se constată diaree;

· *coccidioza intestinală* - evoluează la tineret, fără hipertermie și ulcere bucale.

**Prognosticul** este întotdeauna grav.

### **Tratament**

Seroterapia specifică (200-500 ml) dă rezultate când este aplicată la debutul bolii, atunci când hipertermia este singurul simptom. Protecția asigurată este de 2 săptămâni. Nu se pune problema seroterapiei când boala apare într-o țară indemnă.

### **Profilaxie și combatere**

Se interzice importul și tranzitul animalelor, al produselor și al furajelor din țările contaminate.

În cazul apariției bolii, animalele bolnave și suspecte de boală seucid și se distrug, iar în jurul focarului se fac vaccinări. În țările în care boala este enzootică se recurge la imunizarea activă, folosind vaccinuri inactivate și vaccinuri atenuate.

**Vaccinurile inactivate** sunt constituite din suspensii de splină și limfonoduri recoltate de la animale infectate experimental și sacrificate în plină hipertermie, la care se adaugă formol 7-8‰ și hidroxid de aluminiu sau saponină.

Imunitatea se instalează după 12-15 zile și durează 6 luni. Animalele vaccinate, care vin în contact cu virusul sălbatic, rămân clinic sănătoase, dar în organismul lor virusul poate să se multiplice și să fie decelat timp de 19 zile, putând astfel transmite boala.

**Vaccinurile atenuate** se obțin prin adaptarea virusului pestei bovine pe animale puțin receptive (capră, iepure, embrion de găină). În urma pasajelor în serie pe aceste gazde, să se obțină tulpini cu virulență mai mult sau mai puțin atenuată.

Vaccinurile vii dau o imunitate puternică, după 3-8 zile, cu o durată de 2-5 ani, dar prezintă inconvenientul că produc adesea reacții postvaccinale puternice, uneori chiar mortale.

La ora actuală se folosește aproape în exclusivitate virus - vaccinul atenuat pe culturi celulare renale de vițel, care se administrează s.c. în doză de 1 ml. Imunitatea se instalează după 4 zile (intervine fenomenul de interferență, anticorpii pot fi evidențiați începând cu a 7-a zi de la vaccinare) și durează până la 8 ani sau chiar toată viața. Titrul anticorpilor postvaccinali este de același nivel ca și după infecția naturală.

Instalarea rapidă a imunității justifică aplicarea vaccinului în turmele contaminate recent. În urma vaccinării, virusul nu se elimină din organism, dar vaccinul prezintă inconvenientul că este foarte sensibil la căldură.

Imunitatea transmisă pe cale colostrală influențează rezultatele vaccinării.

Până la vârsta de 3 luni vaccinarea este ineficace la vițelii proveniți din mame imunizate, de la 4 la 7 luni rezultatele sunt variabile, iar de la vârsta de 8 luni vițelii se imunizează cu regularitate.

În Africa se practică vaccinări profilactice la animalele domestice sub formă de inel în jurul rezervațiilor de animale sălbatice. În ultimul timp s-a experimentat un vaccin recombinat (virus vaccinal), conținând genele F și H ale virusului pestei bovine, care se dovedește a avea o excelentă termostabilitate.

La noi, pesta bovină este inclusă în categoria bolilor supuse declarării oficiale și carantinei de gradul I.

## **DERMATITA NODULARĂ BOVINĂ** **(Lumpy skin disease)**

Este o boală infecțioasă virotică specifică bovinelor, caracterizată prin febră, erupție cutanată nodulară și limforectulită, cu evoluție benignă la animalele adulte și gravă la tineret.

- Boala a fost descrisă pentru prima dată în sudul Africii sub denumirea de pseudourticarie, ulterior a primit denumirea de „boala nodulară a pielii” dată de Le Roux.
- În prezent este răspândită pe continentul african și insula Madagascar.
- Produce pierderi prin reducerea producției de lapte, scădere în greutate, deprecierea pieilor și în mai mică măsură mortalitate la tineret.

### **Etiologie**

- Din leziunile nodulare de la bovine s-au izolat mai multe virusuri, care au fost inițial incriminate a fi agenții etiologici ai bolii. În prezent se consideră că boala este produsă de virusuri de tip „Neethling” încadrate în familia *Poxviridae*, genul *Capripoxvirus*.
- Virusul Neethling are dimensiuni de 300-350 nm se cultivă pe membrana corioalantoidă a embrionilor de găină și pe culturi celulare de origine bovină, producând efect citopatic și incluzii intracitoplasmice oxifile.

- Este înrudit antigenic cu virusul variolei ovine și caprine. Inoculat la bovine produce noduli cutanați, fără tendință de generalizare. Virusul rezistă 42 zile în nodulii cutanați și nu este sensibil la variațiile de pH. Este sensibil la eter și cloroform.

### **Caractere epidemiologice**

- Sunt receptive bovinele domestice și zebu. Mai receptive sunt rasele cu constituție fină, femelele lactante și tineretul, în special exemplarele subnutrite.
- Sursele de infecție și căile de transmitere nu sunt bine cunoscute. Un rol important li se atribuie insectelor hematofage pentru că boala apare în sezonul cald și umed, de-a lungul cursurilor de apă, dar uneori apare și în sezonul friguros, fiind transmisă prin intermediul surselor secundare.
- Boala are evoluție sporadico-epizootică, având tendința de a regresa în 1-2 luni.

### **Tabloul clinico-anatomic**

- Perioada de incubație este de 2-4 săptămâni. Boala debutează cu hipertermie, inapetență și jetaj, la care se adaugă, după 48 de ore, erupția cutanată nodulară, localizată pe gât, piept, coapse, laturile corpului, în jurul ochilor, pe mucoasa bucală și mai rar pe alte mucoase.
- Nodulii sunt duri, circumscriși, cu diametrul de 2-5 cm situați în grosimea pielii, iar pe secțiuni sunt slăbinoși, de culoare gălbuie. Se mai constată și limforeticulită regională. Nodulii se necrozează și conținutul se elimină în timp de 7-8 zile, lăsând leziuni crateriforme care se vindecă în 20-90 zile, urmate de cicatrici. Pot să apară noduli pe glanda mamară, care prin complicație duc la mamite.
- Au fost și cazuri cu evoluție mai gravă, când se constată conjunctivite, keratite, uneori avorturi (avortonii au corpul acoperit cu noduli) și chiar tulburări nervoase.

### **Diagnosticul**

- Se suspicionează în baza datelor clinico-anatomice și epidemiologice. La noi în țară, fiind zonă indemnă, diagnosticul se precizează prin examen de laborator prin evidențierea incluziilor intracitoplasmice rotunde sau ovoide în secțiunile histopatologice, din nodulii recenți.
- Se poate face izolarea virusului pe ouă embrionate sau pe culturi celulare.
- Identificarea acestuia se face în baza evidențierii efectului citopatic, prezența incluziilor și prin reacția de seroneutralizare, imunofluorescență, testul ELISA și microscopie electronică.

### **Profilaxie și combatere**

- Măsurile generale de profilaxie care vizează depistarea și eliminarea primelor cazuri nu sunt suficiente.
- Pentru prevenirea apariției bolii la noi în țară, se interzice importul de taurine, produse și subproduse din țările în care evoluează boala.
- În țările în care evoluează variola se face vaccinarea cu vaccin contra variolei ovine, vaccin care conferă imunitate și contra virusului Neethling.
- Dacă apare în țări indemne ca focar primar, se recomandă uciderea bovinelor în condiții de supraveghere sanitară veterinară.
- Din punct de vedere al legislației sanitare veterinare boala este declarabilă și carantinabilă de gradul I.
- În țările în care boala este semnalată frecvent, în caz de complicații se fac tratamente cu sulfamide.

## **LEUCOZA ENZOOTICĂ BOVINĂ (LEB)**

- este o boală neoplazică malignă a sistemului reticuloendotelial, caracteristică animalelor adulte, manifestată printr-un tablou simptomatic extrem de complex, indus de localizările variate ale agregărilor neoplazice limfocitare B și reprezintă cea mai importantă dintre leucozele bovinelor.

- Infecția a fost semnalată în întreaga lume. Seroprevalența variază în limite de sub 1% în majoritatea țărilor europene și până la 5% în America de Nord, cu procente foarte ridicate, de peste 20, în unele zone din America de Sud și Africa tropicală

### **Etiologie**

- Virusul leucozei bovine (BLV) este încadrat în familia Retroviridae, genul Oncovirus fiind cultivabil pe culturi celulare (persistă într-o subpopulație de limfocite B și induce proliferarea acesteia). În contrast cu virusurile T limfotrope cu care se înrudește genetic, virusul leucozei bovine infectează primar limfocitele B și macrofagele, nu și limfocitele T.



- BLV posedă pe lângă genele comune retrovirusurilor *gag*, *env* și *pol*, un complex terminal de proteine care includ *tax*, *rex*, *rIII* și *gIV*.
- Se consideră că modul de acțiune oncogen al virusului leucozei bovine este similar cu al virusurilor limfotrope, prin intermediul proteinei *tax* virale, care funcționează ca un factor transcripțional ce reglează exprimarea genelor virale și ale gazdei.
- Virusul este rar întâlnit liber în sângele animalelor bolnave. Infectează bovinele și ovinele și, la un procent redus dintre animalele infectate, virusul LEB induce, o proliferare neoplazică policlonală a limfocitelor B. Uneori pot să apară limfoame de o malignitate crescută.
- Periodic, virusul poate suferi modificări antigenice, evitând astfel mecanismele de protecție imună ale organismului infectat. Acest sistem virus-gazdă este similar cu cel întâlnit în cazul altor retrovirusuri (virusul anemiei infecțioase ecvine, virusul visna-maedi).
- Virusul este foarte sensibil la acțiunea factorilor fizico-chimici din mediu. Este distrus în 5-6 minute la 60°C. pasteurizarea la 80°C distruge virusul în 30 de secunde.

### Examenul epidemiologic

- Boala afectează taurinele de 1-13 ani, cu frecvență mai mare între 4-8 ani. Rasele ameliorate (Roșia daneză, Holstein) sunt mai receptive ca rasele rustice.
- Apare mai frecvent toamna și iarna, mai ales în efectivele mari, din zonele de șes, umede, mlăștinoase, ușor inundabile. Se transmite prin colostru sau transplacentar, comportându-se ca o boală de familie. Se poate transmite și prin contact direct, însămânțări artificiale, lapte sau furaje contaminate, ace de seringă, instrumental chirurgical sau artropode hematofage.
- Răspândirea bolii în efectiv este lentă (ani) și îmbracă în cele din urmă caracter enzootic.

### Patogeneza

- După pătrunderea virusului în organism apar modificări lezionale, funcționale și clinice, în funcție de doza de virus, patogenitatea tulpinii, integritatea răspunsului imun, acțiunea factorilor de stres etc.

Se evidențiază următoarele categorii de modificări:

#### 1. Modificări cu privire la structura virusului cauzal.

Acesta își modifică patogenitatea, în sensul creșterii ei, dacă pătrunde în efective mari, având loc pasaje repetate.

- Patogenitatea la virusul LEB este guvernată de genele *tax* și *rex* care își măresc potențialul activator acționând asupra leucogenezei limfocitelor. Acestea vor fi transformate în celule neimunitare, respectiv se va produce o transformare blastică, limfocitele nemaidevenind celule controlabile ci celule cancerigene.
- Pentru activare, virusul LEB nu necesită virusuri helper.

#### 2. Modificări în organismul bovinelor infectate

- - modificări privind imunitatea umorală – se datorează proprietăților antigenice ale fracțiunii proteice p24 și glicoproteinei gp58. Aceste fracțiuni induc sinteza anticorpilor IgM, IgG și IgA pentru care placenta vacilor are rol de barieră completă.
- - modificări ale imunității mediate celular – se va modifica raportul dintre limfocitele T și B (valoare normală 2,6; devine 0,7).
- - modificări care privesc mecanismul supravegherii imune. În mod normal, organismul este capabil să recunoască celulele cancerigene (rezultate în urma unor viroze oncogene sau a unor mutații survenite în urma unor cauze mai puțin cunoscute) printr-un proces care poartă numele de „supraveghere imună”. Acest proces este eficient atunci când antigenele virale sunt amplasate la suprafața limfocitelor.

### Tabloul clinic

- Perioada de incubație este de 200-400 zile.
- Leucoza bovină poate evolua sporadic (*forma juvenilă, timică și cutanată*) sau enzootic (*forma evolutivă obișnuită*).
- După tipul celular afectat, leucoza enzootică poate să fie leucemică (90% din cazuri) și aleucemică (10% din cazuri). Forma leucemică se caracterizează prin creșterea numerică persistentă a leucocitelor pe seama limfocitelor, în sânge fiind prezente forme tinere sau atipice. În forma aleucemică sunt afectate celulele tinere ale SRH, care proliferază local.

În evoluția leucozei leucemice se pot distinge două faze succesive: faza hematologică (subclinică) și faza tumorală (clinică).

- **Faza hematologică** (subclinică, preclinică) se caracterizează prin modificări cantitative și calitative ale sângelui. Această fază este de lungă durată, iar modificările hematologice nu sunt însoțite de manifestări clinice. Modificările cantitative constau în creșterea numărului de leucocite, în special pe seama creșterii procentului și numărului absolut de limfocite, proporția acestora atingând uneori 96-99%.
- Modificările calitative se referă la apariția în sânge, a celulelor tinere (limfoblaste) sau a celulelor neoplazice considerate caracteristice. Proporția celulelor tinere poate atinge uneori 80-95%.
- Mai rar, leucocitoza se produce pe seama monocitelor și a granulocitelor. În cazuri rare, numărul de leucocite rămâne în limite normale (forma aleucemică), dar și în aceste cazuri examenul calitativ al sângelui este pozitiv.
- **Faza tumorală** este de obicei urmarea fazei hematologice. Într-un număr mic de cazuri faza tumorală nu este precedată sau însoțită de modificări hematologice. Simptomatologia este foarte variată, fiind dependentă de localizarea leziunilor.
- Primele simptome sunt necaracteristice: abatere, inapetență, astenie, anemie, tulburări circulatorii, după care apar și manifestările din partea aparatelor sau organelor afectate: cord, ficat, rinichi, splină.

Cel mai frecvent și caracteristic simptom al bolii este hipertrofia limfonodurilor explorabile: cervicale superficiale, precurale, submandibulare, cervicale, iliace, retromamare etc.

Limfonodurile afectate sunt mărite în volum, nedureroase și elastice, de consistență fermă în reticulosarcom și scăzută în limfosarcom. Hipertrofia limfonodurilor interne (mediastinale, mezenterice, lomboaortice) duce, prin compresiune asupra organelor și țesuturilor învecinate, la tulburări corespunzătoare: dispnee, timpanism, edemul salbei, tulburări cardiovasculare, paralizii flasce. Se mai pot sesiza: icter, indigestii, exoftalmie, puls venos retrograd, tulburări de reproducție.

Frecvent survin infecții bacteriene secundare care complică evoluția bolii.

Obișnuit leucoza enzootică evoluează cronic, animalele slăbesc, scade producția de lapte, moartea survenind, fie ca urmare a disfuncțiilor organelor afectate, fie brusc, ca urmare a rupturilor hepatice sau splenice.

### **Tabloul morfopatologic**

La animalele sacrificate de necesitate în faza hematologică, leziunile macroscopice lipsesc.

Leziunile pot fi difuze sau cu aspect nodular. Tumorile pot să apară în orice țesut sau organ, dar incidența localizării leziunilor în diverse organe este dependentă de legătura care există între respectivele organe și sistemul hematopoetic.

Leziunile tumorale se găsesc cel mai frecvent la nivelul limfonodurilor care sunt afectate în 90-100% din cazuri. Acestea sunt mult mărite în volum, cu capsula tensionată, consistența este scăzută, cu aspect slănos pe secțiune, cenușiu-gălbui, cu focare necrotice sau hemoragice, în unele cazuri.

Splina este mărită în volum de 5-10 ori, friabilă, cu foliculii limfoizi hiperplaziați. Rinichii pot să prezinte infiltrații difuze sau nodulare, care proemină sub capsulă. Ficatul poate prezenta infiltrație difuză sau nodulară cu aspect slănos. La nivelul cordului, leziunile sunt mai ales localizate în peretele atriolelor, fiind de tip infiltrativ sau nodular. Peretele organelor cavitare (stomac glandular, intestin, uter) este îngroșat, cu infiltrație difuză sau nodulară.

### **Diagnosticul**

Pentru examenul histopatologic, de la un animal sacrificat de necesitate (sau tăiat normal) se trimit laboratorului fragmente de limfonoduri, splină, cord, rinichi și fragmente din tumori, fixate în formol 10%. La examenul splinei și limfonodurilor se constată proliferarea țesutului reticulohistiocitar și infiltrația masivă, difuză sau delimitată, cu limfocite și limfoblaști care duc la dispariția structurii normale a organului. Infiltrații similare se constată și în alte organe afectate.

- Examenul hematologic relevă în formele leucemice creșterea numărului de leucocite, pe seama limfocitelor, cu prezența de limfoblaști în sânge. Aceste modificări au stat, până nu demult, la baza diagnosticului LEB prin așa numitele “chei leucocice” (Goetze, Bendixen, Claque, cheia CEE). Examenul hematologic a fost părăsit în cele din urmă, fiind apreciat ca prea laborios și lipsit de specificitate, în favoarea examenelor serologice: imunodifuzia în gel de agar și testul imunoenzimatic (AGID și ELISA), mult mai expeditiv și mai specifice.

Confirmarea infecției specifice cu virus LEB se face prin:

- *identificarea agentului etiologic;*
- *testele serologice.*

Identificarea agentului etiologic

- La animalul infectat, virusul leucozei bovine (BLV), este prezent în special sub forma ADN-ului proviral. Acesta poate fi detectat în limfocitele periferice prin reacția în lanț a polimerazei (PCR).
- Izolarea virusului poate fi făcută de la animalul viu prin cultivare pe limfocite periferice, urmată de evidențierea particulelor virale prin microscopie electronică sau demonstrarea prezenței antigenelor virusului LEB prin radioimunodiagnostic, testul imunoenzimatic (ELISA) sau imunodifuzie în gel de agar (AGID).
- La autopsia animalelor cu tumori, prezența provirusului LEB poate fi demonstrată prin PCR, sau celulele tumorale pot fi cocultivate pe celule renale fetale de miel sau pe celule splenice.

#### Testele serologice

- Cele mai folosite metode de diagnostic serologic a LEB sunt ELISA (testul imunoenzimatic) și AGID (imunodifuzia în gel de agar).
- În cercetările de laborator pot fi folosite și alte teste cum ar fi: testul neutralizării virale, testul inhibării sincițiilor, testul policariocitozei timpurii etc.

#### Profilaxie și combatere

- Pentru profilaxia bolii se impun în primul rând măsurile recomandate de OIE, de preîntâmpinare a difuzării bolii pe plan internațional, care prevăd un control sever al importului și exportului de animale de rasă, prin examen serologic prin ELISA și AGID și interzicerea comerțului cu animale provenite din efective infectate.
- Pe plan național se impune ca achiziționarea de animale să se facă numai din regiuni și efective indemne, cu respectarea carantine profilactice obligatorii, în care timp animalele vor fi supuse observației clinice și examenelor serologice. Taurii sănătoși din stațiunile de înșămânțări artificiale și montă se controlează serologic, obligatoriu de 2 ori/an. Toate bovinele peste vârsta de 6 luni din efectivele indemne se controlează serologic prin ELISA sau AGID o dată pe an (ambele tehnici sunt oficializate în țara noastră).
- Leucoza bovină este o boală declarabilă și carantinabilă de gradul III.

**Combaterea** bolii este condiționată de prevalența infecției în efectiv, valoarea efectivului, existența unei legislații în vigoare în vederea despăgubirii proprietarilor pentru animalele sacrificate în scop de eradicare a bolii.

- Dacă diagnosticul se confirmă, se trece la asanarea efectivului. În acest scop se elimină toate animalele găsite pozitive, împreună cu produșii lor. Restul animalelor din efectiv se izolează și vor fi controlate serologic trimestrial.
- Carnea animalelor sacrificate de necesitate se poate da în consum condiționat. În perioada asanării se fac dezinfecții curente frecvente. Vițeii nu pot fi hrăniți cu lapte de amestec. Cu ocazia vaccinărilor sau tratamentelor, acul trebuie schimbat la fiecare animal.
- Bovinele din unități în asanare prin depopulare totală (cu peste 15% infecție) nu se mai examinează serologic, deoarece oricum urmează să fie sacrificate de necesitate
- În unele țări sunt în uz programe guvernamentale de eradicare a bolii, dar în altele, fermierii individuali recurg la măsuri aplicate în efectivele proprii doar pe baza testelor serologice efectuate.
- Virusul poate fi eliminat din efectiv dacă se execută controale serologice periodice, la interval de 2-3 luni.
- Durata perioadei de indemnizare a efectivelor este dependentă de prevalența inițială a infecției, dar după unii autori un an este suficient, în cazul în care prevalența a fost mică.
- Dacă prevalența este prea ridicată, animalele seropozitive vor fi izolate de cele seronegative. Vițeii proveniți de la mame seropozitive se reintroduc în efectivul de bază numai dacă dau rezultat serologic negativ la vârsta de 6 luni. Aplicarea testului ELISA pe probe de lapte de colectură poate duce la identificarea efectivelor în care prevalența infecției este de sub 2,5%.

### AGALAXIA CONTAGIOASĂ A OILOR ȘI CAPRELOR

Este o boală infecțioasă, întâlnită la oi și capre, cu evoluție endemică sau epidemică și cu exprimare morfoclinică diferită, având localizări mamare, oculare și articulare. Popular, este denumită „răsfugul alb”. Boala produce pagube importante prin: reducerea sau suprimarea secreției lactate pentru un sezon sau pentru toată viața economică, prin moartea mieilor, consecutivă inanției, prin întârzierea în creștere a mieilor, prin leziunile oculare și articulare, prin avorturi și prin cheltuielile cu profilaxia, terapia și combaterea.

**Etiologie :** *Mycoplasma agalactiae*

Caracterele morfologice și culturale sunt identice cu ale celorlalți germeni din familia *Mycoplasmataceae*, însă are și câteva proprietăți biochimice distincte. Astfel, nu fermentează glucoza, nu hidrolizează arginina, este fosfatază pozitiv și reduce clorura de trifeniltetrazolium în condiții de aerobioză și anaerobioză. *M. agalactiae* are o structură antigenică complexă, fiind descrise 3 serotipuri (A, C și N), majoritatea tulpinilor patogene fiind încadrate în tipul A, iar tulpinile nepatogene aparțin serotipului N.

Rezistență mică în mediu, dar rezistă între 7 luni și 2 ani în glanda mamară la oile ce au făcut boala. Sensibilă la tilan, lincospectin, eritromicină, tetracilină.

### **Examenul epidemiologic**

Receptive: oile și caprele în lactație (mai-octombrie) mai puțin receptivi masculii și tineretul.

Sursa principală de infecție animalele bolnave și cele trecute prin boală, care elimină prin secreții și excreții micoplasme (mai ales prin lapte).

Surse secundare - apa, așternutul și furajele.

Dinamica epidemiologică

Boala este foarte contagioasă (morbiditate 50-60%), are caracter staționar

### **Patogeneza**

În cazul infecției pe cale mamară micoplasmele se multiplică local: inflamație mamară, apoi pe cale sanguină ajung în articulații, globii oculari și organele interne.

În cazul altor căi de infecție micoplasmele de la poarta de intrare trec în sânge apoi pe cale sanguină ajung în articulații, globii oculari și organe interne.

Produc inflamații de tip fibrinos.

Imunitatea postinfecțioasă este solidă.

### **Tabloul clinic**

**Periada de incubație:** 1-8 săptămâni.

**Forma acută:** rară, hipertermie, stare de depresie și moarte în 6-7 zile.

**Forma subacută** - cea mai des întâlnită – are 3 localizări.

**Localizarea mamară** la oi în lactație se exprimă prin:

**Mamită catarală, benignă:** congestie, turgescență, sensibilitatea ugerului, scăderea producției de lapte, laptele are aspect apos și se separă, formând un depozit grunjos și supernatant de culoare verde murdară, gustul este sărat.

**Mamită parenchimotoasă, gravă:** febră, tulburări generale, edem invadant, cald, dureros și dur, agalaxie,

din uger se poate storce o secreție apoasă, galben-verzuie cu aspect vâscos sanguinolent și gust sărat; uneori ugerul se atrofiază, prezintă în parenchim indurații, abcese.

Se mai pot întâlni limforeticulite hiperplastice.

Durata localizării mamare este de 1-2 săptămâni, după care ugerul de obicei se reface, dar producția de lapte rămâne compromisă.

**Localizarea articulară** - rară, asociindu-se cu mamita.

Se constată șchiopături precedate de edeme calde, dureroase, fluctuante sau dure localizate la articulațiile tarsiene sau carpiene (artrite serofibrinoase). La tineret apar poliartrite.

Durata bolii este de 2-7 săptămâni dacă nu apar complicații (bursite și tendinite purulente, anchiloze).

**Localizarea oculară** - frecvent unilateral, se exprimă prin lăcrimare, conjunctivită, cheratită, fotofobie, zone de opacifiere ale corneei (leucom), ulcere corneene, panoftalmie.

**Forma cronică** este foarte rară, se manifestă prin slăbire progresivă, indurații în parenchimul mamar, atrofii.

### **Tabloul morfopatologic**

În funcție de localizare

Inflamații de tip exsudativ fibrinos sau proliferativ

Leziuni mamare – galactoforită, mastită, abcese, atrofie mamară.

Localizarea articulară - artrite serofibrinoase sau purulente, la tineret poliartrite.

Localizarea oculară – cherato-conjunctivită, ulcere corneene, panoftalmie.

### **Examenul de laborator**

Pentru confirmarea diagnosticului se recoltează probe de lapte, lichide articulare, uneori oculare, în eprubete sterile și se trimit la laborator în timpul cel mai scurt (3-4 ore).

Proba alcalinității laptelui se poate face cu Albrom (albastru de bromtimol).

Reacția de fixare a complementului cu antigen corpuscular viu poate depista animalele trecute prin boală.

Examenul bacteriologic: însămânțări pe medii pentru micoplasme (bulion și agar moale cu adaus de ser) și examinarea frotiurilor executate din culturi, colorate prin metoda Giemsa sau Machiavello.

Micoplasmele au forme corpusculare, inelare, triunghiulare, romboidale, filamentoase, granulare, cu dimensiuni între 0,125-0,250 μm.

Pe agar moale, pe linia de însămânțare se dezvoltă o cultură vizibilă cu ochiul liber sau la microscop cu obiectivul 10. Coloniile sunt rotunde, având o zonă centrală opacă, înconjurată de un halou mai puțin dens. Proba alcalinității laptelui se poate face cu Albrom (albastru de bromtimol).

Reacția de fixare a complementului cu antigen corpuscular viu poate depista animalele trecute prin boală.

Profilaxie și combatere

#### **Profilaxia nespecifică:**

procurarea de animale numai din efective indemne,

carantină profilactică obligatorie 21 de zile,

interzicerea contactului turmei, la pășune sau adăpat, cu animale bolnave.

#### **Profilaxia specifică**

Vaccinul contra agalaxiei contagioase a oilor și caprelor (Agavac), obținut din mai multe tulpini de Mycoplasma agalactiae, cultivate în bulion cu ser, inactivate cu formol și căldură, adsorbite pe hidroxid de aluminiu.

În zonele unde boala a apărut în ultimii ani se recomandă vaccinarea oilor mame la jumătatea perioadei de gestație, iar la restul efectivului (berbeci, tineret an precedent și an curent) în luna mai.

Vaccinul se inoculează s.c. în doză unică de 1 ml indiferent de vârstă și talia animalului. Imunitatea se instalează după 10-14 zile și durează un an.

#### **Profilaxie și combatere**

În cazul apariției bolii, se va proceda în felul următor:

Se declară boala și se instituie carantina de gradul III.

·se face examenul clinic al tuturor animalelor în timpul mulsului, pentru depistarea celor bolnave sau cu sechele și izolarea lor în vederea tratamentului;

·animalele bolnave se tratează în funcție de localizări cu antibiotice pe bază de tetraciclină sau tylosină.

- În localizarea mamară se recomandă mulgerea de 3 ori pe zi și infuzii cu antibiotice în mamelă (dar nu cu penicilină).
- În forma articulară se fac pensulații locale cu tinctură de iod.
- În forma oculară se aplică unguente cu antibiotice, spălături cu acid boric;

se va face vaccinarea de necesitate a animalelor clinic sănătoase;

se fac dezinsecții obligatorii în saivane și țarcuri;

animalele vindecate se introduc în turmă la sfârșitul sezonului de lactație;

în turmele infectate, timp de un an nu se vor introduce animale noi (mai ales mioare).

## **ECTIMA CONTAGIOASĂ A OILOR ȘI CAPRELOR**

Este o boală infectocontagioasă produsă de un virus caracterizată prin erupție veziculo-pustuloasă cu localizări predominant bucale, podale, genitale, mamare și oculare.

Produce pierderi prin mortalitate la tineretul ovin, sacrificări de necesitate, cheltuieli cu profilaxia și combaterea.

#### **Etiologie**

Virus epiteliotrop, 158-252 nm, ADN, fam. Poxviridae, cultivabil pe culturi celulare, efect citopatic.

Virusul prezintă rezistență mare la factorii fizico-chimici din mediul extern: 10 minute la 100°C, în crustele uscate din adăpost rezistă de la un an la altul, dezinfectantele uzuale îl distrug.

#### **Examenul epidemiologic**

Receptive în condiții naturale, oile și caprele, tineretul - mai receptiv și face forme mai grave de boală.

Animalele din rasele perfecționate și cele cu stare rea de întreținere sunt mai receptive.

Surse de infecție

- Primare: animalele bolnave care elimină virusul prin: lichidul rezultat în urma spargerii veziculelor, crustele care se descuamează, secrețiile lacrimale, jetaj.

- Secundare: așternutul din adăpost (virusul rezistă până la un an) au un rol major în transmitere.

Evoluția: enzootică, cu morbiditate variabilă, mai ales în sezoanele secetoase, calde, cu mult praf .

În focarele vechi, boala are caracter staționar, erupțiile fiind mai frecvente la tineret.

## Patogeneza

În apariția leziunilor cutanate se succed aceleași faze ca și în variolă.

După pătrunderea în organism, virusul se multiplică la poarta de intrare, după care trece în sânge, realizând viremie și leucopenie. Erupțiile secundare se localizează pe epiteliul tegumentar și al mucoaselor, unde, datorită evoluției stadiale rapide, surprinde prezența unor leziuni pustulo-crustoase.

*Evoluția este stadială, rapidă ca în variolă*

*Maculă, papulă, veziculă, pustulă și crustă.*

*Pe perioada viremiei se constată leucopenie.*

*Imunitatea postinfecțioasă este solidă.*

## Tabloul clinic

Perioada de incubație este de 6-8 zile.

**Forma supraacută** evoluează septicemic la miei. Starea generală este modificată, apare edemul botului, urmat de o erupție veziculo-pustuloasă pe buze și mucoasa bucală, limforeticulită regională, terminându-se prin moarte după 36-40 ore.

**Forma acută și subacută** prezintă mai multe localizări și poate evolua benign sau cu complicații.

- În localizarea **peribucală**, erupția apare pe buze, la comisuri, pe bot, în jurul narinelor, predominând crustele groase de culoare brună-negricioasă, care se usucă și cad.

Se poate produce vindecarea după 2-4 săptămâni sau apar complicații (extinderea crustelor, necroze, ulcere sângerânde).

Localizarea **bucală** – frecventă la miei, erupția apare pe fața internă a buzelor, pe limbă și pe gingii. Prin spargerea veziculo-pustulelor, apar ulcere acoperite cu depozite difteroidice, urât mirositoare. Animalele prezintă jenă în prehensiune, masticăție, deglutiție și slăbesc.

Localizarea **podală** evoluează singură sau asociată cu alte localizări.

Extremitățile sunt calde și dureroase, după care apare erupția veziculo-pustuloasă în spațiul interdigital sau zona coronariană. Această localizare se complică cu germeni piogeni și bacilul necrozei, apărând inflamații purulente, necroze și dezongulări.

Localizarea **mamară** - la oile în lactație.

Erupția apare pe mameloane, complicându-se cu mamite.

Alte localizări:

**-genitale** (erupții pe mucoasa vaginală și a furoului)

**-oculare** (conjunctivite, cheratite, panoftalmii).

## Tabloul morfopatologic

La examenul necropsic se constată, în afară de erupțiile tegumentare, leziuni rezultate în urma complicațiilor (leziuni ulcero-necrotice în prestomace, necroze hepatice, bronhopneumonie).

## Examenul de laborator

**Examenul histopatologic** - leziunile eruptive în stadii diferite și incluziile specifice.

**Examenul virusologic.** Virusul se izolează pe culturi celulare renale de miel din broiaje de cruste în ser fiziologic, aseptizat cu antibiotice. Poate să producă efect citopatic după 4-6 zile.

**Examenul biologic** se efectuează pe miei, badijonându-se pielea și mucoasa bucală scarificate, cu o suspensie de cruste. Apar simptome caracteristice infecției naturale.

**Diagnosticul diferențial** se face față de variolă, febra aftoasă, necrobaciloză și pododermatita infecțioasă.

## Profilaxia

**Profilaxia generală** - evitarea contactului cu turmele contaminate și ținerea în carantină profilactică a animalelor nou achiziționate.

**Profilaxia specifică** - vaccin viu atenuat (Ectivac) - o suspensie de virus viu atenuat pe culturi celulare, livrat sub formă liofilizată în flacoane de 100-200 de doze.

Vaccinul se administrează prin scarificare pe fața internă a coapsei, badijonându-se zona cu 0,5 ml suspensie de virus. Vaccinarea – de necesitate, în efectivele în care a apărut boala în anii anteriori.

## Combaterea

În **focarele de boală** animalele bolnave se izolează și se tratează, se îmbunătățesc condițiile de zooigenă și furajare, iar oile sănătoase se vaccinează de necesitate.

**Tratamentul** local urmărește îndepărtarea crustelor și a țesuturilor necrozate (în funcție de localizare) și aplicarea locală a unor antiseptice sau antibiotice (tinctură de iod glicerinată, albastru de metilen, unguente sau pomezi tipizate).

În localizarea podală - băi de picioare cu formol 5-10%.

**Vaccinarea de necesitate** - cu vaccinul amintit sau cu un alt vaccin, cu virus de focar (triturat de cruste în glicerină) aplicat prin scarificare pe fața internă a pavilionului urechii sau a coapsei.

## PESTA MICILOR RUMEGATOARE

Boală infecțioasă de natura virotică, care afectează mai mult caprele și mai puțin oile, manifestată prin temperatură crescută, eroziuni ale mucoasei linguale și bucale, jetaj, tuse, diaree și morfopatologic prin stomatită ulcerativă/necrotică, pneumonie, enterită.

**Etiologie** - vir. din fam. Paramyxoviridae, genul Morbilivirus, înrudit d.p.d.v. antigenic cu vir. pestei bovine;

- cultivabil pe cult. cel. renale de embrioni;
- nu are propr. hemaglutinante;
- are rezistență medie la fact. fizico – chimici din mediul inconjurator.

### Caractere epidemiologice

- sunt receptive în mod natural numai rumeg. mici; caprele fac o formă supraacută/acută mortală, iar oile o formă subacută ce se poate vindeca; la bo. crescute în contact cu rumeg. mici, boala nu se exprimă clinic (doar un puseu febril);
- surse – primare – anim. bolnave, care elim. vir. în per. febrilă prin secreții (conjunctivale, nazofaringiene, salivă);
- secundare – furaje, apă, așternut contaminat; ac. prezintă imp. dat rezistenței medii a vir. în exterior;
- într-o turmă infectată, contaminarea se realiz. direct, poarta de intrare fiind mucoasa nazofaringiană;
- Dinamica epidemiologică – enzootico – epizootică, cu repetare după 5 – 6 ani.

### Tabloul clinic

per. de incubatie – 2 – 6 zile;

Forma supraacută (capre) - temperatură crescută, abatere profundă, anorexie, horipilație;

- pe durata puseului febril (2 – 3 zile) anim. prezintă: epifora, jetaj sero-mucos abundent, în cavit. bucala apar inconstant congestii gingivale / ulceratii → moarte după 5 – 6 zile prin hipotermie.

Forma acută (capre) simptome asem. cu f. supraacută, dar de durată mai lungă; - jetaj muco-purulent f. abundent → obstrucția narinelor, - în cavitatea bucală – congestii gingivale, ulceratii localizate în special la baza dinților, dar și limba, buce, valul palatin, faringe; limba se acoperă cu un depozit membranos, care prin detașare lasă mucoasa sângerândă. - anim. prezintă salivatie abundentă, tuse, diaree cu fecale apoase, sanguinolente;

- după aprox. 10 zile, moarte în 100% din cazuri.

Forma subacută (ovine) apare după forma acută, simpt. asem. dar mai puțin intense; - dat. complicațiilor bacteriene apar semne de pneumonie (resp. abdominală, raluri);

- forma durează până la 15 zile.

Forma cronică (ovine) – în jurul cavității bucale, erupții papuloase asemănătoare cu cele din ectima contagioasă și variola; - se pot vindeca.

### Tabloul morfopatologic

- în cavitatea bucală: focare de necroză, eroziuni, denudări ale epiteliului mucoasei bucale; - pe mucoasa faringiană + esofagiană – eroziuni liniare și puncte congestive; pe intestinul gros – hemoragii la jonctiunea dintre colon și cecum;
- lnn. mezenterice mărite în volum;
- în pulmon – bronhopneumonie – lobii apicali și cardiaci (frecv. la ovine);

### Diagnosticul

- suspectat: zone unde evol. mai des, epidemio, clinic, morfopatologic; - în caz de dubiu, în zonele în care b. evol. mai rar, se realiz. ex. de lab: ex. virusologic, ex. serologic; - ex. virusologic (izol. și identif. vir.) – din probe de sânge recoltate de la anim. bolnave în starea febrilă, secreții conjunctive, oro-nazale, iar de la cadavre din lnn. mezenterice și pulmoni cu lez.;

- se fac inoculări pe cult. cel. renale din embrioni de oaie;
- în cazul prezentei vir., efect citopatic caract. în 5 – 15 zile de la înșam.;
- ex. serologic – se pun în evid. Ac. postinfecțioși la anim. trecute prin boală;
- determ. se fac pe probe de seruri perechi, pt. urmărirea în dinamica a titrului Ac. postinf.;
- imunodifuzia în gel de agar, ELISA;

## **Profilaxie**

- masuri generale – neintroducerea bolii in zonele si efectivele indemne; achizitionarea anim. numai din efective si zone libere de boala;
- dupa achizitoinare – carantina profilactica;
- control la frontiera a prod. de origine animla.
- imunoprofilaxie – in zone endemice se face cu vacc. vii si vacc. inactivate;
- vacc. vii – contin tulpini atenuate de vir. pestos bovin;
- vacc. inactivate – contin extracte din organe recoltate de la rumegatoare infectate experimental; inactivate cu cloroform; - vacc. se recomanda a fi efectuata inainte de sezonul ploios.

## **Combaterea**

- anim. cu semne clinice se izoleaza in spatii separate;
- tratamentul simptomatic da rezultate slabe; la oi se administr. antibiotice pt. prevenirea infectiilor bacteriene;
- anim. sanatoase din efective infectate se vacc. de necesitate si se tin sub observatie clinica încă 2 sapt. pana apare imunitatea postvacc.

## **FEBRA CATARALĂ A OILOR (BOALA LIMBII ALBASTRE, BLUETONGUE – engl )**

Boală infecțioasă caracterizată prin febră, semne generale și inflamația mucoasei orale, nazale și a buretelului coronarian.

Este cunoscută din a doua jumătate a secolului al XIX-lea și este răspândită în Asia, Africa, Europa de vest, Bulgaria, Australia, SUA.

Produce pierderi prin mortalitate, fetuși cu malformații, scăderea producției de lapte, lână și carne, cheltuieli cu profilaxia și combaterea, restricții comerciale privind circulația ovinelor.

### **Etiologie**

Agentul etiologic este reprezentat de un ribovirus din familia *Reoviridae*, genul *Orbivirus*.

Cultivare – pe culturi celulare standardizate și pe embrioni de găină.

Virusul prezintă pluralitate antigenică, descoperindu-se până în prezent peste 20 de serotipuri antigenic distincte (nu se acoperă imunologic unele pe altele). Pe lângă diferențele antigenice, serotipurile mai prezintă și diferențe de patogenitate.

Rezistența la factorii fizico-chimici din mediu este redusă, precum și la dezinfectantele uzuale, dar supraviețuiește datorită faptului că trăiește în corpul insectelor culicoide.

### **Caracterele epidemiologice**

Receptivitate – sunt receptive ovinele, tineretul și animalele din rase ameliorate fiind mai sensibile.

Virusul a mai fost izolat și de la caprine și bovine, dar aceste specii sunt mai puțin receptive. De asemenea, sunt receptive o serie de rumegătoare sălbatice.

Surse de infecție

- animalele bolnave – la acestea, virusul se găsește în sânge, splină și limfonoduri
- animalele trecute prin boală – rămân purtătoare până la 4 luni
- rezervoarele de virus – taurinele sunt considerate rezervor de virus pentru ovine, la fel și insectele hematofage din genul *Culicoides*.

Căi de infecție:

- transcutanată – prin intermediul insectelor hematofage

S-a semnalat și transmiterea verticală, transplacentară, la oaie și la vacă.

Dinamica epidemiologică:

Este o boală sezonieră, evoluând în sezonul cald și umed, când activitatea insectelor hematofage este mai intensă.

Morbiditatea este de 30-40%, iar mortalitatea de 30-90%.

În sezonul secetos, datorită absenței posibilităților de transmitere, incidența scade, dar prezența virusului este asigurată de animalele trecute prin boală care rămân purtătoare.

### **Patogeneza**

Este incomplet cunoscută.



Se presupune că insectele se contaminează odată cu priza de sânge pe care o iau de la animale bolnave sau purtătoare. Virusul se multiplică în corpul insectei și după cca. 10 zile de la hrănirea acesteia, se cantonează în glandele salivare, de unde este inoculat la alte animale odată cu saliva.

La mamiferele înțepate, de insectele purtătoare, virusul se propagă prin sânge și având tropism pentru epiteliu, se localizează în acestea, producând inflamații, ulcere și necroze pe buze, limbă, esofag și piele. Uneori ulcerurile se contaminează bacterian, producând complicații.

La oile gestante, după perioada de viremie, virusul trece în uter și acționează asupra fătului, producând hidrocefalie și hipoplazie cerebrală.

### **Tabloul clinic**

La ovine se înregistrează 3 forme evolutive.

**1. Forma acută malignă** – evoluează când boala apare pentru prima oară într-un focar și tulpina de virus are un grad ridicat de patogenitate.

Se constată: febră pe durata a 2-4 zile, abatere pronunțată, congestia mucoasei orale și nazale, congestia tegumentului capului și urechilor, congestia și cianoza extremităților membrelor.

Hematologic – leucopenie pronunțată.

Semnele caracteristice bolii sunt localizate:

Lingual, limbă tumefiată, mărită în volum, cianotică (culoare violacee). Pe suprafața acesteia apar eroziuni cu diametrul de 2-4 mm, după care se dezvoltă ulcere hemoragice care se vor extinde și pe buze, gingii și apoi pe toată mucoasa orală.

Datorită leziunilor apare durere locală: oile țin gura deschisă, din acesta scurgându-se continuu o salivă abundentă.

Mucoasa nazală este congestionată. Apare jetajul seros, apoi muco-purulent.

În localizarea coronariană – congestia buretului coronarian – este violaceu, edemațiat; datorită durerii locale, oile se deplasează cu greutate, prezintă șchiopături, preferă decubitul. Datorită complicațiilor bacteriene apar necroze tisulare care conduc la dezongulare.

În funcție de gradul de intervenție a bacteriilor secundare complicațiile pot fi diferite: bronhopneumonie, diaree sangvinolentă.

Se mai semnalează avorturi sau fătări de miei neviabili și, uneori, semne nervoase.

Finalul este moartea, după 8-10 zile de evoluție.

**2. Forma subacută – evoluează benign**; este forma obișnuită de evoluție în zonele în care boala a mai fost semnalată în anii anteriori.

Simptomele sunt asemănătoare cu cele din forma acută, dar intensitatea lor este mult mai redusă.

Durata acestei forme este de 2-3 săptămâni.

Mortalitatea este de 20-60%, iar oile care supraviețuiesc rămân cu sechele.

### **3. Forma avortată**

Se exprimă clinic prin semne foarte discrete: stare de abatere, oboseală, febră.

În cavitatea orală – stomatită catarală.

În cavitatea nazală – rinită catarală.

Vindecarea se produce după câteva zile de evoluție, chiar și fără terapie.

**La bovine, caprine și rumegătoare sălbatice**, boala evoluează benign, cu localizare bucală și podală, aceste forme fiind urmate de vindecare și instalarea imunității. Aceste animale prezintă importanță epidemiologică deoarece rămân rezervor de virus pentru ovine pentru o lungă perioadă de timp.

### **Tabloul morfopatologic**

Avortonii sau miei neviabili – hidrocefalie și hipoplazie cerebrală.

Localizarea orală la oi:

- edeme gelatinoase ale țesutului conjunctiv subcutanat
- miodistrofie
- hemoragii punctiforme caracteristice la baza aortei
- hemoragii în pilierii ruminali și la gutiera esofagiană
- pe piele – eritem cu aspect de eczemă și zone alopecice

### **Diagnosticul**

Se poate suspiciiona pe baza datelor epidemiologice (evoluție sezonieră, prezența insectelor hematofage), clinice (cianoza limbii) și anatomopatologice (hemoragiile de la baza aortei).

În caz de dubiu, se efectuează examenul de laborator:

- examen virusologic – presupune izolarea virusului pe culturi celulare sau ouă embrionate și tipizarea prin seroneutralizare
  - examen serologic – pe baza lui se poate stabili diagnosticul retrospectiv prin evidențierea anticorpilor post infecțioși în serul animalelor trecute prin boală – RFC, ELISA, seroneutralizare.
  - proba biologică – inocularea de sânge de la ovine viremice la oi provenite din efective indemne.
- Diferențial: febra aftoasă, ectima contagioasă a oilor și caprelor.

### **Profilaxia**

Este o boală declarabilă și supusă măsurilor de carantină de gradul I.

1. Măsurile generale – au ca scop evitarea introducerii bolii în țară, prin interzicerea importului de ovine din țările în care boala evoluează sau a evoluat recent.
2. Măsuri specifice – imunoprofilaxia se practică în zonele endemice. Se utilizează vaccinuri vii atenuate obținute prin pasaje repetate pe culturi celulare sau embrioni de găină. Datorită pluralității antigenice, sunt preferate vaccinurile polivalente.

Vaccinurile vii sunt contraindicate la oile gestante, existând pericolul apariției de fetoși malformați.

### **Combaterea**

Dacă boala apare ca focar primar într-o țară, tot efectivul contaminat se sacrifică și se iau măsuri de decontaminare.

În plus, animalele din zonă sunt îmbăiate în soluții cu insecticide persistente.

## **ANEMIA INFECȚIOASĂ ECVINĂ (AIE)**

Boală infecțioasă de natură virotică, specifică solipedelor, caracterizată prin febră, anemie, tulburări cardiovasculare, iar anatomopatologic prin leziuni de diateză hemoragică și hiperplazia țesutului reticulo-endotelial.

A fost descrisă pentru prima oară în 1843 în Franța, apoi și în multe alte țări din Europa și în continentul nord american.

AIE este considerată ca fiind una dintre cele mai răspândite boli ale ecvinelor, incidența acesteia variind în funcție de țară. În România, AIE este răspândită în județele din vest și nord.

Prezintă importanță economică datorită pierderilor prin mortalitate, măsurilor care impun uciderea cailor bolnavi, restricțiilor comerciale și costurilor ridicate de epidemiosupraveghere.

### **Etiologie**

Agentul etiologic al AIE este reprezentat de un ribovirus din familia *Retroviridae*, genul *Lentivirus*, cu dimensiuni de 90-120 nm. Acest virus se izolează greu și este dificil de cultivat.

Din punct de vedere antigenic virusul prezintă 6 tipuri de antigene. Dintre cele 6 antigene, două sunt de natură polipeptidică și patru de natură glicoproteică. Antigenul proteic P26 este comun, fiind prezent la toate tipurile virale.

Virusul prezintă rezistență mare la factorii fizico-chimici din mediu:

- 6 luni în furajele fibroase;
- 2,5 luni în gunoiul de grajd;
- 3-6 luni în cadavre;
- 87 de zile în serurile hiperimune, motiv pentru care acestea se vor comercializa după o perioadă de stocare de 3 luni;
- formolul și soda caustică distrug virusul la concentrații uzuale.

### **Examenul epidemiologic (1)**

**Receptivitate:** la infecția naturală sunt receptivi caii, indiferent de rasă sau vârstă și în mai mică măsură celelalte solipede (măgarul, bardoul și catârul).

**Sursa de infecție primară** și totodată rezervorul de virus îl reprezintă caii cu forme asimptomatice (latente), care elimină virusul prin toate secrețiile și excrețiile organismului (mai ales în timpul acceselor febrile).

Apa, furajele, așternutul, harnașamentele și ustensilele contaminate constituie **sursa de infecție secundară**.

### **Transmiterea infecției**

prin intermediul insectelor hematofage sau odată cu operațiunile sanitar-veterinare (vaccinări, serumizări) dacă acul seringii nu se schimbă la fiecare animal.

**Transmiterea pe alte căi** (digestivă, transplacentară, prin material seminal) este de asemenea posibilă.

### **Dinamica epidemiologică**

**Evoluție** sporadică sau enzootică, caracter staționar și slabă tendință de difuzare în afara focarului. Frecvența bolii este mai crescută vara și toamna.

### **Patogeneza**

La poarta de intrare virusul se multiplică trece în sânge

→ Viremia

→ Sindromul de febră

→ Fixează în țesuturi producând tulburări morfofuncționale

Virusul persistă în organism toată viața animalului.

Pe perioada viremiei apar accese febrile (remitente și intermitente), titrul viral din sânge este maxim.

→ După viremie titrul viral scade (datorită fagocitozei și apariției anticorpilor neutralizanți), dar virusul nu dispare total din sânge.

Persistența virusului în sânge și periodicitatea acceselor febrile depinde de:

□ Antigenii de înveliș și de deriva acestor antigene, fenomen particular bolii.

□ Organismul produce anticorpi neutralizanți pentru fiecare varietate antigenică.

Variantele antigenice noi determină o nouă multiplicare a virusului, viremie și febră. Variantele antigenice noi nu sunt neutralizate de anticorpii neutralizanți pentru variantele antigenice anterioare.

Anemia este consecința hemolizei și a distrugerii măduvei osoase.

Eritrocitele cu particule virale și hemaglutinină virală sunt fagocitate de macrofage și polimorfonucleare, rezultând hemoliza care este mai accentuată în timpul puseului febril.

Celule fagocitate sunt depuse în ficat și splină.

### **Tabloul clinic**

**Perioada de incubație** variază de la câteva zile la câteva luni.

**Forma supraacută** – întâlnită la animalele tinere din focarele noi de boală.

Se manifestă prin febră (40-41°C), stare generală gravă, anorexie, parapareză, decubit, uneori diaree hemoragică. Durata bolii este de 2-3 zile.

**Forma acută** – evoluează mai frecvent în focarele noi de boală.

Debutează prin **febră** (39-40°C) care se menține **în platou** până la moarte sau trecerea în forma cronică (10-30 zile). Uneori se înregistrează perioade scurte de remisiune (1-4 zile).

După o săptămână de la apariția febrei se observă: astenie, hipoestezie, ataxie, hipotonicitate musculară mai ales din partea trenului posterior, adinamie, cifoza.

Mucoasa conjunctivală, inițial congestionată și edemațiată, devine subicterică (ochi gras) și apoi icterică (aspect porțelaniu) presărată cu hemoragii fine sau sufuziuni care duc uneori la epiforă de culoare roșie. La examenul fundului de ochi se pot observa hemoragii pe retină. Celelalte mucoase aparente pot prezenta modificări asemănătoare.

Se constată tulburări cardiovasculare manifestate prin: puls accelerat (60-90/min.), slab, aritmic, uneori venos, șoc cardiac, tahicardie de efort și edeme (în regiunea substernală, abdominală, membrele posterioare, furou etc.).

Se mai observă tulburări respiratorii, digestive (colici, melenă) și ale aparatului urinar (poliurie cu cantitate crescută de albumină, pigmenți biliari, celule epiteliale, eritrocite, leucocite și cilindri).

Iepele gestante avortează adesea.

Mortalitatea atinge 80%.

**Forma subacută** - cea mai frecventă.

**Febra** este de **tip recurent** cu accese febrile pe durata a 2-7 zile repetate la intervale de 3-15 zile, rar 20-30 zile. Temperatura prezintă ascensiuni matinale și remisiuni vespérale.

Simptomatologia este la fel ca în forma acută dar mai ștersă. Între accesele febrile, starea generală se ameliorează. Durata bolii este de 1-3 luni.

**Forma cronică** se întâlnește în focarele vechi de boală.

**Febra** este de **tip intermitent**, cu accese febrile (39-40°C), de câteva ore până la 4-5 zile, despărțite de intervale de remisiune de câteva luni. Manifestările clinice sunt șterse. Se observă: dispnee, tahicardie, astenie, slăbire progresivă până la cașexie.

Durata bolii este de la câteva luni la câțiva ani.

**Forma latentă** se caracterizează doar prin pusee termice de foarte scurtă durată (câteva ore), care de obicei trec neobservate, fără alte semne clinice.

### **Tabloul morfopatologic**

Modificările morfopatologice sunt mai evidente și mai constant observate în forma acută și subacută, în timpul acceselor febrile și mai puțin pronunțate între accesele febrile și în forma cronică de boală.

În **forma supraacută** leziunile sunt nespecifice de tip hemoragic.

În **forma acută și subacută**, în afară de modificările descrise la examenul clinic, se mai constată:

- peteșii sau hemoragii întinse pe seroasele peritoneală și viscerală și pe mucoasele digestivă și vezicală;
- miocardoză și hemoragii subendocardice și subepicardice;
- țesutul conjunctiv subcutanat are o culoare subicterică sau icterică și este infiltrat, cu aspect edematos;
- în cavitățile seroase este prezent un exsudat citrin sau verzui, sângele este apos, iar plasma are aspect turbure, opalescent;
- ficatul este mărit în volum, cu desenul lobular evident (ficat muscat sau cardiac) datorat acumulării de hemosiderină la nivelul zonei centrolobulare căreia îi imprimă o culoare roșie-brun-negricioasă (forma acută) până la cărămiziu (forma subacută);
- splenomegalie (de 4-6 ori) cu hemoragii subcapsulare și cu pulpa splenică moale, ușor raclabilă, de culoare roșu-închis și aspect granular, datorat hiperplaziei foliculilor Malpighi;
- limforeticulită, uneori hemoragică, cu aspect granular evident prin transparența capsulei.

În **forma cronică**, cadavrul este cașectic iar leziunile hemoragice sunt rare sau lipsesc.

Ficatul, normal ca mărime, este indurat, cu aspect muscat și nuanță cărămizie.

Splina, ușor mărită, este indurată, cu aspect granular evident și de culoare mai deschisă ca în forma acută.

Limfonodurile sunt mărite în volum și au aspect granular.

Rinichii sunt măriți în volum și distrofici.

Cordul este degenerat (cord tigrat) și cu focare de scleroză.

În oasele lungi se găsesc zone de măduvă fetală.

### **Examenul histopatologic**

În caz de anemie se constată:

- proliferarea (difuză sau în focare) a țesutului reticulo-endotelial: proliferare histiocitară în forma acută și proliferare limfoidă în forma cronică.
- prezența hemosiderinei în cantitate mare în ficat (celulele Kupffer, macrofage) și în cantitate mică în splină (invers decât normal) din cauza suprimării funcției hemosiderino-formatoare a splinei (în urma proliferării țesutului limfoid) și a preluării acestei funcții de către ficat.
- Celulele din centrul lobulilor hepatici suferă un proces de degenerare granulo-grăsoasă sau de necroză.

Leziunile distrofico-necrobiotice în ficatul “muscat” cuprind aproape tot lobul, lăsând numai la periferie un strat de celule normale sau cu degenerare grasă.

De la cadavre se recoltează, pentru examenul histopatologic, fragmente de ficat, splină, miocard, fixate în formol 10% și un os lung nedeschis.

De la animalele în viață se recoltează un fragment de ficat prin biopsie, cu ajutorul unui trocar de 20-30 cm lungime și 2-2,5 mm grosime (spațiul 14-15 intercostal drept, la nivelul articulațiilor coxo-femorale în direcția grasetului opus).

### **Diagnosticul**

Diagnosticul de anemie infecțioasă este complex și destul de dificil, mai ales atunci când se stabilește pentru prima dată într-un efectiv sau localitate.

Se iau în considerare datele epidemiologice, aspectul clinic și anatomopatologic prin coroborarea cu examenul hematologic, histologic, serologic și biologic.

Pentru precizarea diagnosticului la animalele suspecte de anemie infecțioasă și pentru depistarea animalelor cu forme cronice sau latente, se execută un număr însemnat de examene speciale.

**Termometria** tuturor animalelor se face zilnic și uneori chiar de mai multe ori pe zi. Temperaturile înregistrate se înscriu într-un grafic. Curba termică obținută poate să indice o febră remitentă (acută), recurentă (subacut), intermitentă (cronic) sau atipică.

**Examenul sângelui** urmărește stabilirea modificărilor cantitative și calitative ale elementelor figurate, dozarea hemoglobinei și proprietățile fizice. Aceste modificări nu sunt caracteristice numai pentru anemia infecțioasă a calului ci și pentru alte afecțiuni caracterizate prin stare anemică.

**Viteza de sedimentare a hematiilor (V.S.H.)** în anemia infecțioasă este crescută în timpul acceselor febrile și câteva zile înainte și după acestea, dar nu în toate cazurile.

V.S.H.-ul se determină cu ajutorul tuburilor Westergreen (200 diviziuni) sau Nevodov (100 diviziuni). Sângele citratat (citrat de sodiu 3,8% o parte și sânge 9 părți) se introduce în eritrosedimente până la diviziunea zero, se lasă în repaus și se notează înălțimea coloanei de globule la 15 min., 30 min. și 24 ore. Interpretarea rezultatului la examenul V.S.H.-ului se poate face și prin calcularea indicelui de sedimentare. Valoarea indicelui de sedimentare în anemia infecțioasă tinde spre 1 (normal 0,2-0,5).

**Numărarea globulelor roșii** – tehnica de la semiologie. Sunt necesare în acest scop: hemocitometre (Thoma, Türk, Buerker sau Goreaev), pipete Potain pentru globulele roșii, lichid diluant (Marcano) și microscop.

Se stabilește numărul de hematii la 1 mm<sup>3</sup> de sânge.

În anemia infecțioasă a calului numărul de hematii este scăzut la 4-5 milioane în formele cronice (normal 6,5-7,5 milioane).

O numărare mai aproximativă - expeditivă a globulelor roșii - cu hemosedimetrelor Westergreen și Nevodov.

Înălțimea coloanei de hematii la 24 ore se înmulțește cu coeficientul 0,105 pentru tuburile Westergreen și cu 0,210 pentru tuburile Nevodov.

**Numărarea globulelor albe** – are semnificație diagnostică mai mică, deoarece acestea pot prezenta uneori valori ușor scăzute, dar adesea rămân în limite normale.

**Examenul calitativ al sângelui** - frotiuri colorate May-Grünwald-Giemsa se constată: anizocitoză, slabă poikilocitoză, hipocromie, leucocitoză și limfopenie la începutul febrei și leucopenie și limfocitoză la sfârșitul accesului febril, aneuzinofilie și numeroase eritrocite tinere.

Unii autori consideră anemia infecțioasă a calului similară patogenetic cu leucoza aleucemică, deoarece la examinarea leucocitoconcentratului se remarcă o creștere pronunțată a numărului de elemente imature (blaști sau celule "stem"), reticulo-limfoide și atipii celulare, în special în formele acute de boală.

**Dozarea hemoglobinei.** În anemia infecțioasă ca și în alte stări anemice, hemoglobina scade odată cu deglobulinizarea sângelui până la 20-40°Sahli (la 16 g hemoglobină/100 ml sânge le corespund 100°Sahli). Dozarea hemoglobinei se face cu hemoglobinometrul Gowera-Sahli după tehnica cunoscută.

**Timpul de coagulare** în anemia infecțioasă este prelungit la câteva ore (normal la cal este de 15-30 minute). Determinarea timpului de coagulare se poate face pe lamă sau în eprubete. Lamele, pe care au fost depuse câte o picătură de sânge cu diametrul de 4-8 mm (primele picături se îndepărtează), se depun sub o placă Petri tapisată cu hârtie de filtru umectată. Sângele se consideră coagulat când, la înclinarea lamelor, picăturile de sânge nu se mai deformează.

**Timpul de sângerare** normal la cal este de 10-15 minute, dar este mult prelungit în anemia infecțioasă. Cu ajutorul unei lanțete Franke sau a unui bisturiu se provoacă o emisie de sânge printr-o mică incizie în conchia auriculară și se notează timpul până când pe hârtia de filtru cu care se tamponează locul, nu se mai formează nici o pată.

**Vâscozitatea sângelui** în anemia infecțioasă este scăzută și tinde spre valoarea 1 (normal la cal este 4,6 cu limite 3,4-7,2). În practică vâscozitatea sângelui se determină cu vâscozimetrul Hess.

**Proba siderocitemiei.** Eritrocitele care conțin fier neheminic, sub formă de granule evidențiable prin colorarea cu albastru de Prusia se numesc siderocite. Prezența lor în număr mare în sânge permite deosebirea unei anemii hipocrome prin deficiență de metabolizare a fierului (ex. unele anemii hemolitice) de anemiile hipocrome feriprive.

Tot siderocite se numesc și celulele macrofage care conțin în citoplasma lor granule de hemosiderină rezultată din distrucția masivă a eritrocitelor în unele stări anemice (anemii hemolitice).

Semnificația probei siderocitemiei - evidențierea siderocitelor (monocite încărcate cu hemosiderină) în sângele periferic, chiar dacă nu este strict specifică pentru anemia infecțioasă, este totuși foarte semnificativă pentru diagnostic.

Proba siderocitemiei este pozitivă - în formele acută și subacută de boală și numai în timpul acceselor febrile.

**Tehnica de punere în evidență:**

Se recoltează 9 ml sânge din vena jugulară peste 1 ml citrat de Na 10%. Se lasă la temperatura camerei să sedimenteze 2-4 ore. Plasma se decantează și se centrifughează iar din depozitul de leucocite se fac frotiuri care, după uscare, se fixează 2 minute cu alcool metilic.

După fixare lamele se scufundă într-un amestec extemporaneu 1:1 din soluțiile de acid clorhidric 20% și ferocianură de K 10% (sau prusiat galben de Na 10%).

Se spală la robinet și se colorează 20 minute cu un amestec format din 100 ml sulfat de Al 5% și 0,1 g Kernechtrot în prealabil fiert și filtrat. Se spală și se examinează cu obiectivul de imersie.

Siderocitele apar la microscop ca macrofage care conțin în citoplasmă niște granule de culoare albastră-verzuie. În cazurile pozitive se pot găsi 6-12 siderocite într-un frotiu. La caii sănătoși și anemocronici siderocitele sunt absente.

**Examenul serologic** este în prezent cel mai important test de diagnostic al anemiei infecțioase. Se execută în toate laboratoarele veterinare județene de stat.

Se practică **reacția de seroprecipitare în gel de agar (testul Coggins)**, cu ser de la animalul suspect și antigen standard.

Pentru efectuarea testului se folosesc kit-uri care conțin: antigen standard (virus AIE propagat pe culturi celulare) și ser martor pozitiv. Testul Coggins este socotit astăzi cel mai specific și sensibil test de diagnostic al anemiei infecțioase a calului, prin care se pot depista peste 90% din animalele infectate.

Rezultatul negativ nu exclude diagnosticul de anemie infecțioasă, deoarece se știe că titrul anticorpilor precipitanți fluctuează în timp, ceea ce impune repetarea examenului serologic la caii suspectați pe baza examenelor paraclinice. **Testul ELISA** încă nu a fost introdus în practica largă.

**Proba cordului** – pune în evidență tahicardia de efort care, în anemia infecțioasă se instalează în mod frecvent - leziunilor de miocardită.

- furnizează indicii serioase pentru stabilirea diagnosticului, cu toate că rezultatul pozitiv nu este specific anemiei infecțioase. Tahicardia de efort se menține între 20-60 secunde.

-animalul supus la probă, se notează în repaus frecvența cardiacă (pe decade de secunde) și calitățile pulsului și a zgomotelor cardiace, apoi se aleargă la trap pe o distanță de 150-200 m. La oprire, imediat ce animalul a făcut ultimul pas, se numără din nou bătăile cordului pe decade de secunde, timp de 60 de secunde.

Proba cordului este considerată **pozitivă** când:

1. numărul contracțiilor cardiace în primul minut este dublu comparativ cu valorile înregistrate înainte de efort;
2. numărul contracțiilor cardiace în primul minut este mai mare de 120;
3. în primele 20 de secunde se înregistrează peste 40 de contracții;
4. șocul cardiac este puternic în timp ce pulsul este slab, filiform.

**Proba fragilității vasculare.** Dacă se face o stază puternică la baza limbii cu ajutorul unui garou, după 2-3 minute, pe fața ventrală a limbii, de o parte și de alta a frâului limbii, apar mici hemoragii.

**Proba biologică.** Bioproba - foarte rar pentru confirmarea diagnosticului în unele situații mai deosebite, greu de elucidat prin alte procedee.

Pentru proba biologică se folosesc 2-3 mânji în vârstă de 6 luni, perfect sănătoși, proveniți dintr-o unitate indemnă. Aceștia se țin în observație o lună de zile în care timp sunt supuși dehelmintizării, termometriei (de 2 ori pe zi) și examenului hematologic complet (săptămânal) după care sunt inoculați cu 100-200 ml sânge sau ser provenite de la animalul suspect. Serul trebuie să fie filtrat prin filtrul Seitz, iar sângele să fie examinat pentru hemosporidioză.

Proba biologică se poate executa pe grupe de animale, cu sânge provenit de la mai multe animale suspicionate. În continuare, timp de 3 luni de zile, mânjii sunt termometrați și examinați clinic și hematologic ca în prima lună. Dacă cel puțin unul din mânjii inoculați face anemie infecțioasă, diagnosticul este stabilit în mod indubitabil, dar rezultatul negativ nu exclude diagnosticul de anemie infecțioasă.

### **Profilaxia**

Achiziționarea de cai numai din efective indemne de boală, cu respectarea carantinei profilactice de 30 de zile, în care timp sunt observați clinic și termometrați zilnic.

Operațiunile sanitar-veterinare se execută numai cu instrumente, ace individuale, sterilizate prin fierbere.

Serurile hiperimune preparate pe cai se utilizează numai după o prealabilă stocare de cel puțin 3 luni.

Armăsarii folosiți la montă se examinează clinic și prin termometrie în timpul și după sezonul de montă.

În caz de suspiciune se trece la examene complexe în vederea precizării diagnosticului.

### **Combaterea**

Anemia infecțioasă - boală declarabilă și carantinabilă (gradul III). Caii găsiți bolnavi - **evaluați și sacrificați**, iar cadavrele vor fi distruse în conformitate cu normele sanitare veterinare.

Restul cailor se împart în 2 grupe: suspecți de boală și suspecți de contaminare, și vor fi adăpostiți și îngrijiți separat. Aceștia se țin sub observație clinică, se termometrează zilnic și se supun periodic unor examene paraclinice și serologice, în scopul clarificării situației, adică a trecerilor fie în categoria celor bolnavi (care seucid) fie a celor sănătoși.

Se interzice contactul între animalele suspecte de boală sau de contaminare și cele sănătoase.

Se fac dezinsecții riguroase a adăposturilor și a gunoiului de grajd (formol 4%, sodă caustică 2-4%, sublimat 2%) și dezinsecții.

#### **Alte măsuri:**

evitarea insectelor transmisătoare;

se montează plase de sârmă la ferestrele și ușile adăposturilor;

dezinsecțiile au o importanță deosebită în prevenirea și combaterea bolii.

Dacă este posibil - sacrificarea întregului efectiv.

Carantina se ridică după 6 luni de la ultimul caz de moarte sau sacrificare și după ce s-a făcut dezinsecția finală

## **BOALA CARRÉ (jigodia, distemper)**

Boală infectocontagioasă manifestată prin sindrom febril însoțit de catar al mucoaselor capului, urmat de simptome respiratorii, digestive, nervoase și cutanate care, uneori, conduc la moartea animalului.

Această boală este cunoscută de multă vreme, etiologia sa fiind precizată de Carré în 1906 (a demonstrat etiologia virală a bolii).

Boala este răspândită pe tot globul, dar în prezent incidența sa este în scădere datorită instituirii vaccinărilor.

La noi în țară boala este mai frecvent semnalată în mediul urban, dar în ultima vreme au apărut numeroase cazuri și în mediul rural.

Boala produce pierderi prin mortalitate și cheltuielile cu profilaxia și combaterea.

#### **Etiologie**

Agentul etiologic este un ribovirus încadrat în familia *Paramyxoviridae*, genul *Morbilivirus*.

Virusul este pantrop și este unic din punct de vedere antigenic.

Este înrudit antigenic cu virusul pestei bovine, virusul pestei rumegătoarelor mici și virusul rujeolei umane.

Din punctul de vedere al patogenității, există tulpini cu virulență variabilă.

Cultivare – pe ouă embrionate și culturi celulare pe care produce efect citopatic. Prin pasaje repetate s-au obținut tulpini atenuate, care sunt utilizate ca tulpini vaccinale.

Rezistența la factorii fizico-chimici din mediu este relativ mare. Este distrus de dezinfectantele uzuale.

#### **Examenul epidemiologic**

##### **Receptivitate**

###### ■ Infecția naturală –

- familia canide (câinele domestic, câinele Dingo, vulpe, șacal, lup)
- unii membri ai familiei mustelide (nurcă, dihor, jder, bursuc, vidră, nevăstuică, hermină).
- la unele mamifere marine, mai ales la delfini și foci.

– Este întâlnită mai frecvent la tineret, în jurul vârstei de 6-8 luni.

###### ■ Dintre câinii domestici, rasele cele mai sensibile sunt: Samoyed, Malamut de Alaska și Huskie siberian.

**Sursele principale:** animalele bolnave, care elimină virusul prin secreții și excreții, și animalele convalescente, care elimină virusul aproximativ o lună după trecerea prin boală.

**Sursele secundare:** apă, alimente, persoane, spații de spitalizare contaminate.

**Căi de infecție:** digestivă și respiratorie.

**Dinamica epidemiologică:** caracter epizootic cu mare difuzibilitate.

Omul - infecții inaparente clinic, dar în cursul cărora sângele este temporar virulent (5-6 zile), apoi apar anticorpi specifici.

#### **Patogeneza**

De la poarta de intrare virusul ajunge în limfonoduri.

Trece în sânge, produce viremie după a 3-a a 4-a zi de la infecție.

*Se răspândește în țesuturi și organe unde produce inflamații și degenerescențe în țesuturi, organe și endoteliul vascular.*

*Virusul determină:*

*Febră;*

*Inflamație catarală a mucoaselor: resp, dig, și oculară;*

*Semne nervoase.*

Flora bacteriană de asociație determină complicații.

### **Tabloul clinic**

Perioada de incubație este de 3-7 zile, exprimarea clinică fiind în funcție de forma evolutivă.

Evoluția bolii - dependentă de patogenitatea tulpinilor virale; există tulpini cu potențial neurotrop ridicat, cauzând fenomene de polioencefalomielită și (sau) demielinizări. Aceste tulpini virale determină apariția directă a simptomelor nervoase, adesea acestea reprezentând forma unică de manifestare a bolii.

**În forma catarală**, boala debutează cu febră, rinită, conjunctivită, inițial seromucoasă apoi mucopurulentă semne care se pot remite sau urmează o nouă ascensiune termică, urmată de diverse localizări:

**Localizarea oculară** este caracterizată prin conjunctivită, fotofobie, keratită și uneori panoftalmie.

**Localizarea pulmonară** debutează cu rinită seromucoasă apoi mucopurulentă, respirație accelerată, tuse uscată, apoi umedă, urmată de semne de pneumonie.

**Localizarea cutanată** se caracterizează prin exantem eritematos sau papulovezicular pe abdomen, torace, față internă a coapselor și cap.

Poate apare o keratinizare a tălpii, apărând crevase, mai frecvent la nărcă (laba de urs).

**Localizarea digestivă** se manifestă prin faringită, tonsilită, vomismente (uneori bilioase), sindrom de gastroenterită și sensibilitate abdominală.

**Localizarea nervoasă** apare mai târziu și se manifestă prin mioclonii, pareze, paralizii, crize epileptiforme și tremurături. În acest caz vindecările sunt rare, animalele rămânând tarate, manifestând periodic sau permanent, semne nervoase polimorfe, de diferite intensități.

### **Tabloul morfopatologic**

La necropsie se întâlnesc:

**în forma supraacută:** catar al mucoaselor, exsudate în cavități (pericardică, toracică, abdominală), hemoragii pe seroase (epicard, pleură) și în diferite organe (miocard, ficat, rinichi, splină, etc);

**în formele acute și subacute:** pneumonie catarală sau purulentă, pleuropneumonie fibrinoasă sau fibrinopurulentă, piotorax, gastroenterită catarală sau cataral-hemoragică, hepatită, nefrită, miocardită, hiperplazie splenică etc.

*Histopatologic* se constată infiltrații limfohistiocitare și incluzii intracitoplasmice și intranucleare localizate îndeosebi în epitelul vezicii urinare, gastric, bronșic, în celulele gliale din cornul lui Amon și cerebel etc.

### **Diagnosticul de laborator**

În laborator se pot executa următoarele examene:

- imunofluorescența;
- izolarea virusului pe culturi celulare și reacția de seroneutralizare;
- examenul histopatologic pentru evidențierea incluziilor Lentz (intacitoplasmice) în celulele epiteliale ale mucoasei conjunctivale, nazale, prepuțiale, vaginale, faringiene etc., colorate prin metode speciale, recoltarea se face de la animale în viață;
- proba biologică efectuată pe dihor.

**Diagnosticul diferențial** se face față de: hepatita infecțioasă, leptospiroză, turbare, boala lui Aujeszky, parvoviroză.

### **Tratamentul**

Acesta trebuie instituit cât mai precoce.

Tratamentul specific - utilizarea serului de convalescent, a serului hiperimun sau a gamaglobulinei specifice (Stagloban).

**Pentru prevenirea infecțiilor bacteriene secundare** se recomandă administrarea antibioticelor (Clamoxyl, Synulox, Gentamicină etc.) sau a sulfamidelor, în dozele recomandate în prospecte. De fapt orice antibiotic sau sulfamidă cu spectru larg, administrate parenteral, pot da rezultate bune.

**Pentru stimularea nespecifică a organismului** se poate folosi Polidin, Cantastim sau Levamisol.

Susținerea marilor funcții ale organismului va viza rehidratarea animalelor cu deficit hidric (ser fiziologic, ser Ringer, ser Ringer lactat, sol. glucoză 5%, etc.), administrarea unui complex polivitaminic, sau separat, a vitaminelor B1, B6, B12, A, C.

*Tratamentul simptomatic* vizează localizările sistemice ale bolii. În acest scop se administrează antipiretice, expectorante, antiemetice, pansamente gastrointestinale, diuretice etc. În localizările oculare se recomandă colire sau unguente oftalmice cu antibiotice, iar pentru tratamentul catarului nazal se recomandă Rinofug, Bixtonim, Fedrocaină etc.



În mod obișnuit, tratamentul în forma nervoasă nu dă rezultate.

Unii autori recomandă administrarea vaccinurilor vii (mono sau bivalente) în primele faze ale bolii. Unele păreri susțin că tulpinile vaccinale acționează prin fenomenul de interferență, oprind astfel agravarea bolii.

### **Profilaxie și combatere**

**Profilaxia generală** se realizează prin măsuri nespecifice, care vizează îmbunătățirea alimentației, a condițiilor de zooigenă, dezinsecții curente, dezinsecții și achiziționarea animalelor din efective necontaminate, evitarea contactului cu alți câini, cu situație necunoscută.

**Profilaxia specifică** se realizează prin utilizarea unor vaccinuri vii atenuate, a serurilor și gammaglobulinelor specifice (utilitatea acestora din urmă fiind limitată de forma evolutivă și timpul trecut de la debutul infecției). Există o gamă largă de vaccinuri utilizate la câine în profilaxia acestei boli, după cum urmează: vaccinuri monovalente (**Disterom**), bivalente (**Nobivac DH, Candur DH**), tetravalente (**Nobivac DHPL**) heptavalente (**Adenomune**) etc.

La noi în țară se prepară un vaccin viu, monovalent, care conține tulpina atenuată a virusului bolii lui Carré (**CDV-WHO-134**). Vaccinul se poate folosi preventiv și de necesitate la animalele sănătoase clinic. Se livrează liofilizat, dizolvându-se în momentul folosirii (o doză la 1 ml diluant) și se administrează i.m. sau s.c. în doză de 1 ml. Obișnuit vaccinul se aplică de la vârsta de 2 luni, cu rapel după 2-4 săptămâni. Ulterior se fac vaccinări de întreținere anuale. De necesitate, vaccinarea se execută cu doză dublă la toate animalele clinic sănătoase, începând cu vârsta de o zi.

Vaccinul **Tetravalent-CHPL**, este un vaccin viu, liofilizat, împotriva bolii Carré, adenovirozelor canine și parvovirozei conținând și concentrat inactivat împotriva leptospirozei (*L.canicola* și *L.icterohaemorrhagiae*). Este indicat ca vaccin anual, pentru întreținerea imunității. Vaccinul este produs și comercializat în România de firma Romvac Company S.A. care produce și un vaccin trivalent, viu, liofilizat, împotriva bolii lui Carré, adenovirozelor și parvovirozei (**Trivalent-CHP**), având aceleași indicații ca și cel tetravalent

Vaccinarea este obligatorie în canise, unități posesoare de câini și animale de blană și se face sub formă de campanii generale la adulți (luna februarie), iar la tineret la vârsta de opt săptămâni, trei luni și la un an.

Câinii și animalele de blană din gospodăriile populației se vaccinează la cerere.

Schemele de administrare ale acestor vaccinuri diferă în funcție de recomandările firmelor producătoare. Se exclud de la vaccinare animalele parazitare, slab dezvoltate, cu tulburări metabolice, febrile sau cu alte afecțiuni.

Boala este declarabilă și se instituie carantină de gradul II.

Câinii bolnavi se izolează și se tratează, iar cei clinic sănătoși se supun vaccinării.

Animalele de blană bolnave se sacrifică, blănurile se sărează, iar carcasele vor fi ecarisate corespunzător. Se vaccinează animalele clinic sănătoase și se aplică aceleași măsuri ca și în canise.

Stingerea bolii și ridicarea carantinei se face după 30 de zile de la moartea, sacrificarea sau vindecarea ultimului caz de boală, după revaccinarea animalelor receptive și după dezinsecția finală.

## **BOALA LUI CARRÉ LA NURCĂ**

**Etiologie:** virus din fam PARAMYXOVIRIDAE

### **Examenul epidemiologic**

Boala afectează nurele începând cu vârsta de 3 săptămâni, peste 4 ani cazurile fiind rare.

Sursele primare de infecție sunt animale bolnave, în perioadă de incubație, sau trecute prin boală (nurci, câini, etc.).

Calea principală de pătrundere a virusului în organism, este calea respiratorie.

În crescătoriile de nurci, inițial boala are debut insidios îmbolnăvirile fiind sporadice și discret exprimate, apoi contagiozitatea crește.

### **Tabloul clinic**

Incubația durează 7-14 zile, foarte rar se poate prelungi.

Clinic se observă abatere, inapetență, conjunctivită cu epiforă și fotofobie, după care secreția devine seroasă, seromucoasă apoi purulentă (în jurul pleoapelor și periorbital se observă cruste).

Foarte caracteristică la nurci, este *dermatita plantară*, cu îngroșarea labelor, acestea luând aspect de "labă de urs".

Spre finalul bolii pot să apară diferite tulburări nervoase (crize epileptiforme, pareze, paralizii, mioclonii), boala sfârșindu-se de obicei prin moarte.

### **Examenul morfopatologic**

Se contată frecvent splenomegalie, iar histopatologic incluziile Lentz se întâlnesc mai ales în vezica urinară. **Profilaxie și combatere** sunt identice cu cele de la câine.

În România se comercializează un vaccin împotriva bolii lui Carré la nură (Disterom-N), acesta fiind un vaccin viu, monovalent, liofilizat. Se aplică începând cu vârsta de 2 luni cu rapel la 2-4 săptămâni, ulterior făcându-se vaccinări anuale de întreținere. În situații de necesitate, vaccinarea se execută cu doză dublă la toate animalele clinic sănătoase, începând cu vârsta de o zi.

## PARVOVIROZA CANINĂ

Boală infectocontagioasă întâlnită la câinii tineri, cu evoluție enzootică sau epizootică, manifestată clinic prin vomă și diaree sangvinolentă, iar anatomopatologic prin inflamația și necroza mucoasei intestinale și leziuni de miocardită.

Boala este răspândită în toată lumea și prezintă importanță economică, datorită pierderilor prin mortalitate la tineretul canin și cheltuielilor cu profilaxia și combaterea.

### **Etiologie**

Agentul etiologic este CPV 2 (canine parvovirus type 2) un dezoxiribovirus din familia *Parvoviridae*, cu dimensiuni mici (20 nm), organizat după o simetrie icosaedrică.

Cultivare – pe culturi celulare de câine, pisică și de nură, producând în celule incluzii intranucleare. Prin pasaje repetate au fost obținute tulpini atenuate, care sunt folosite ca și tulpini vaccinale.

Din punct de vedere patogenetic, în teren există tulpini cu patogenitate variabilă, cele foarte patogene conducând la forme grave de evoluție.

Din punct de vedere antigenic, parvovirusul canin este înrudit cu virusul panleucopeniei feline și cu virusul enteritei nurcilor.

Virusul are o rezistență foarte mare la factorii fizico-chimici din mediu exterior. Este sensibil la acțiunea dezinfectantelor (aldehide, agenți oxidanți – hipoclorit de sodiu).

### **Examenul epidemiologic**

*Receptivitate*, în condiții naturale, sunt receptive la infecția cu CPV2 doar animalele aparținând familiei Canidae (câini, coioți, lupi etc.). Infecția a fost semnalată și la vulpile albastre. Pisicile domestice pot fi infectate experimental, prin administrarea virusului (CPV2) parenteral.

*Vârsta* este un factor deosebit de important în ceea ce privește receptivitatea la infecție. În general, se îmbolnăvesc cățeei de vârste cuprinse între 6 săptămâni și 5 luni, foarte rar în afara acestor limite de vârstă. Forma clinică și localizarea bolii sunt strâns legate de vârstă, receptivitatea maximă fiind cuprinsă între 8 și 12 săptămâni. Forma *miocardică* este frecventă la cățeei foarte tineri (6-8 săptămâni), forma *enterică* fiind dominantă la animalele de vârstă mai mare.

*Rasa* are o importanță relativă în ceea ce privește receptivitatea.

- rasele Rottweiler, American Pit Bull Terrier, Doberman Pinscher și Ciobănesc german sunt mai sensibile, comparativ cu animalele de rasă comună. Incidența bolii este mai scăzută la animalele aparținând raselor Pudel și Cocker spaniol.

*Sursele de infecție* - animalele bolnave sau cele aflate încă în perioada de incubație, virusul fiind eliminat în cantități mari în fecale. Având în vedere rezistența deosebită a virusului în mediu, acesta poate fi vehiculat pe distanțe mari, la nivelul cuzinețelor plantari și pe părul animalelor purtătoare.

*Calea de infecție* - orizontală, oro-nazală, ingestia virusului fiind favorizată de obiceiul câinilor de a miroși, linge și adulmea diferite obiecte sau locuri din mediu.

*Dinamica epidemiologică* – evoluție de tip enzootico-epizootic, morbiditatea atingând 100%, datorită difuzibilității mari a infecției.

Incidența cea mai ridicată a bolii a fost sesizată în lunile de vară, din mai până în septembrie.

### **Tabloul clinic**

**Forma enterică.** Debutul este brutal, primul simptom este voma asociată cu starea de abatere și anorexie. După 24-48 de ore de la primele simptome, uneori chiar mai târziu, apare diareea. Fecalele, inițial au o culoare cenușie, galben-cenușie uneori cu strii sangvinolente. Ulterior, materialul diareic eliminat este net hemoragic, adesea cu fragmente de mucoasă intestinală necrozată. De regulă se observă stare de subfebrilitate, hipertermia fiind rară.

Infecțiile bacteriene, care de regulă se suprapun infecției primare virale, reprezintă un fenomen obișnuit în parvoviroză, complicația cea mai des întâlnită fiind starea de șoc septicotxic, generată de multiplicarea excesivă în intestin a numeroși germeni, parte din aceștia fiind chiar comensali ai mucoasei intestinale. Animalele netratate corespunzător mor în hipotermie (rezultanta asocierii șocului hipovolemice cu cel septicotxic).

Examenul hematologic, relevă leucopenie (2500-5000 leucocite/mm<sup>3</sup>), cu diminuarea procentului de neutrofile și limfocite.

**Forma miocardică.** Apare la cățeii sub vârstă de 8 săptămâni. Evoluează acut, cu simptome de insuficiență cardiacă. Cățeii mor subit sau pot prezenta dispnee gravă, prostrație, iar examenul cordului relevă tahicardie, aritmii cardiace, extrasistole, și fibrilație ventriculară.

Uneori, miocardita poate să apară și la cățeii mai mari, după 2 sau 3 săptămâni de la dispariția simptomelor de gastroenterită.

Miocardita, poate fi pusă în evidență indirect, prin determinarea unor valori enzimatică ca:

- aspartat aminotransferaza (AST),
- lactat dehidrogenaza (LDH)
- creatinin fosfokinaza (CPK).

### **Tabloul morfopatologic**

Cadavrele cățeilor morți de parvoviroză, sunt deshidratate.

**În forma enterică** leziunile caracteristice - localizate cu precădere la nivelul intestinului subțire (jejun și ileon).

La exterior ansele afectate au o culoare roșie-vișinie datorită congestiilor și hemoragiilor situate sub seroasă, conținutul intestinal are culoare roșietică, cu fragmente de mucoasă necrozată.

Mucoasa intestinală poate prezenta o inflamație hemoragică sau hemoragico-necrotică. Plăcile Peyer sunt inflamate și uneori necrozate.

Stomacul prezintă leziuni de gastrită catarală sau cataral-hemoragică.

Limfonodurile mezenterice sunt mărite în volum, cu caracter hemoragic pe secțiune.

Pot fi observate leziuni congestive la nivelul pulmonilor, ficatului și rinichilor.

*Din punct de vedere histologic*, leziunile intestinale sunt grave.

În unele cazuri se constată o distrugere totală a mucoasei. Vilozițiile intestinale sunt dilatate, ca urmare a infiltrației cu monocite și macrofage a „laminei propria”, având ca efect colapsul glandelor Lieberkühn și necroza epiteliilor glandulare.

Celulele epiteliului intestinal, au aspect citomegalic, prezentând incluzii intanucleare. La nivelul submucoasei se remarcă zone de hiperemie și hemoragii.

Hiperplazia limfonodurilor și a plăcilor Peyer, demonstrează în egală măsură o distrucție a celulelor limfoide și o activare a reticulo-histiocitelor.

**În forma miocardică**, la nivelul cordului se constată o paloare evidentă a suprafeței epicardului, uneori hidropericard.

Examenul histopatologic relevă miocardită nepurulentă, însoțită de un edem interstițial evident, distrucție fibrilară și infiltrație cu monocite și histiocite. Aceste fenomene degenerază ulterior spre necroze focale fasciculare și consecutiv, spre o fibroplazie reactivă intrafasciculară.

### **Diagnosticul**

Indiferent de tipul evoluției clinice, ancheta epidemiologică sau anamneza, însoțite de semnele clinice și modificările morfopatologice, pot doar să orienteze diagnosticul, aceste criterii nefiind însă suficiente pentru elaborarea unui diagnostic etiologic.

Pentru confirmarea diagnosticului sunt necesare investigații de laborator sau folosirea unor teste rapide care permit punerea în evidență, în mod direct sau indirect, a antigenului sau a anticorpilor specifici.

**Examenul hematologic** pune în evidență leucopenia, aceasta fiind un element destul de caracteristic numai în primele zile de boală.

### **Examenul de laborator**

Principalele tehnici de laborator utilizate în diagnosticul parvovirozei canine sunt:

- Reacția de hemaglutinare (este însă lipsită de specificitate, confirmând doar prezența unui virus hemaglutinant în fecale);
- Reacția de inhibare a hemaglutinării (prezintă specificitate);
- Microscopia electronică; Imunofluorescența;
- Tehnica PCR (polymerase chain reaction);

- Tehnica ELISA (variante directă sau indirectă);
- Reacția de aglutinare a latexului;
- Propagarea virusului pe linii sau culturi celulare;
- Reacția de seroneutralizare virală pe culturi celulare.

Dintre toate aceste tehnici enumerate anterior, o importanță deosebită din punct de vedere practic o prezintă: reacția de inhibare a hemaglutinării, ELISA, latexaglutinarea și imunofluorescența .

**Reacția de inhibare a hemaglutinării.** Se bazează pe inactivarea prin anticorpi a capacității CPV2, de a produce aglutinarea eritrocitelor de porc sau cal. Poate fi utilizată fie pentru identificarea și titrarea anticorpilor din serul animalelor trecute prin boală, vaccinate sau hiperimunizate, fie pentru a identifica antigenul izolat dintr-un material patologic. Titrul inhibant al hemaglutinării se calculează în funcție de diluția maximă în care hemaglutinarea este complet inhibată și anume, se înmulțește diluția serului din godeul în care hemaglutinarea este inhibată cu unitățile hemaglutinante folosite în test.

La câini, titrurile  $HI \geq 80$  sunt considerate protective împotriva infecției cu CPV2.

**ELISA.** Este o tehnică care utilizează un marker, în general o antiglobulină, purtător de enzimă. Reacția antigen-anticorp este relevată prin degradarea unui substrat enzimatic, generând apariția unei culori, a cărei densitate optică poate fi măsurată. Intensitatea reacțiilor de culoare constituie markerul indicator al prezenței anticorpilor specifici sau al antigenelor în probele supuse testării.

**Latexaglutinarea.** Este un procedeu în care evidențierea reacției antigen-anticorp se realizează prin aglutinarea particulelor de latex, suport pentru unul din reactanți - antigen sau anticorp. Îmbrăcarea particulelor de latex cu anticorpi realizează un preparat care, în prezența antigenului viral corespunzător, formează agregate vizibile cu ochiul liber. Pentru diagnosticul parvovirozei canine există kituri standardizate, bazate pe acest principiu, decelarea antigenului viral din fecale fiind posibilă în numai câteva minute.

**Imunofluorescența.** Antigenele virale prezente, fie la nivelul componentelor celulare afectate, fie în diferite materiale patologice, sunt puse în evidență pe suprafața unor lame, prin vizualizare la lumină ultravioletă, după ce în prealabil au fost puse în contact cu un ser imun, la care anticorpii specifici au fost marcați cu o substanță fluorescentă. Virusul poate fi pus în evidență prin IF în majoritatea cazurilor în:

- mucoasa feței dorsale a limbii (96%),
- mucoasa farinxului (81%),
- mucoasa intestinului subțire (85%),
- splină (80%)
- măduva osoasă (82%).

#### **Diagnosticul diferențial față de:**

*Gastroenterita alimentară*, este sporadică, apiretică, cu evoluție de regulă benignă;

*Ascaridioza* afectează în mai mică măsură starea generală, examenul coproscopice fiind edificator;

*Coccidioza* se exprimă prin enterită hemoragică, dar fără vomități, examenul coproscopice având valoare de diagnostic;

*Toxiinfecțiile cu Clostridium perfringens*, apar de asemenea brutal, cu o evoluție rapidă și gravă, adesea mortală, dar sunt de obicei sporadice și coprocultura permite precizarea etiologiei;

*Leptospiroza*, în forma icterohemoragică, este greu de diferențiat în primele faze, se au în vedere hipertermia și icterul;

*Piroplazmoza*, se pretează la confuzii mai ales în formele atipice, lipsite de hemoglobinurie, anemie și hipertermie, examenul frotiurilor sanguine, cu punerea în evidență a agentului etiologic este semnificativ;

*Boala lui Carré* debutează frecvent cu catar oculo-nazal și prezintă și tulburări de altă natură (respiratorii, cutanate, nervoase), de regulă apare ceva mai târziu;

*Enterita cu coronavirus* este în general mai puțin gravă, fecalele sunt mai puțin hemoragice și lipsește leucopenia;

*Infecțiile cu rotavirusuri* sunt și mai puțin grave, neavând un caracter atât de contagios;

#### **Tratamentul**

Urmărește mai multe obiective și trebuie instituit cât mai precoce. - toate obiectivele terapeutice fiind importante, acțiunea lor sinergică în urma unui protocol bine stabilit conferind șanse ridicate de vindecare. Nu există un „protocol terapeutic universal”, acesta va fi întotdeauna flexibil, și va ține seama de o serie de factori care pot fi prezenți în momentul instalării terapiei (starea de șoc, tipul acestuia, gradul de deshidratare, suprapunerea altor afecțiuni, etc.).

#### **Obiective principale:**

**rehidratarea** de urgență prin utilizarea de soluții cristaloide (sol. Ringer, sol. Ringer lactat, lichide coloidale etc.);

**combaterea acidozei metabolice;**

**prevenirea și (sau) combaterea stării de șoc:**

- hipovolemie și/sau - septicotoxic (endotoxic);

**antibioterapia** pe cale parenterală;

**vitaminoterapia.**

**Rehidratarea** - perfuzie intravenoasă, calculul cantităților de lichide și a ritmului de perfuzare fiind stabilit în funcție de gradul de deshidratare conform regulilor terapiei intensive.

**Acidoza metabolică** - administrarea lichidelor alcalinizante (Ringer lactat, sol. de bicarbonat de sodiu 1,3%, etc.)

**Medicația corticoidă** minimalizează efectele negative ale endotoxinemiei, apărută în urma suprainfecțiilor bacteriene (cu punct de plecare mucoasa intestinală lezată) de preferat anterior instalării șocului.

Se pot administra următoarele produse:

-Hidrocortizon hemisuccinat, i.v., 5-50 mg/kg.

-Dexametazon, i.v., i.m., 4-6 mg/kg.

-Prednisolon, i.v., i.m., 15-30 mg/kg

**Antibioterapia** trebuie instituită cât mai devreme, imediat după apariția primelor semne clinice, și va fi continuată cel puțin 4-5 zile. Sunt preferate antibioticele cu spectru larg, și cele "retard" sau "long action", care prevăd un interval de readministrare cuprins între 24 - 48 de ore.

**Vitaminoterapia** constă în administrarea vitaminelor A (50.000 U.I.) o singură administrare, vit. C (1-2 g i.v.), vitaminele grupului B, sau preparate comerciale polivitaminice care includ un număr mare de vitamine, unele având în compoziție și aminoacizi esențiali sau microelemente.

**Profilaxie și combatere**

Măsurile de profilaxie generală sunt greu aplicabile datorită răspândirii largi a virusului în mediul exterior. Este recomandabilă evitarea contactelor dintre animalele bolnave și cele sănătoase precum și evitarea frecventării de către căței a locurilor contaminate.

Achiziționarea animalelor trebuie făcută numai din unități indemne (cele din import cu avizul DSVSA), cu condiția ca acestea să fie vaccinate împotriva infecției cu parvovirus, cu cel puțin 14 zile și cel mult 30 de zile înainte de îmbarcarea pentru achiziționare.

*Cea mai sigură metodă de profilaxie este vaccinarea animalelor receptive.* În prezent există numeroase vaccinuri, atât vii atenuate cât și inactivate, monovalente sau polivalente, care induc o imunitate satisfăcătoare.

*Prima vaccinare - la vârsta de 5-6 săptămâni*, după o prealabilă deparazitare, *rapel după 12-14 zile de la prima vaccinare.* Ideal este ca vaccinarea să fie aplicată în urma determinării serologice a titrului anticorpilor cățeilor, deoarece în numeroase situații anticorpii maternali pot interfera cu antigenul vaccinal, situații care creează probleme deosebite în imunizarea cățeilor

Situația epidemiologică, vârsta, nivelul anticorpilor maternali, parazitozile, alte boli intercurente, sunt factori care influențează rezultatul vaccinărilor împotriva parvovirozei. Pentru profilaxia parvovirozei canine se folosesc atât vaccinuri inactivate cât și vaccinuri vii atenuate, numeroase firme producătoare de medicamente de uz veterinar din România comercializând o gamă largă de astfel de vaccinuri.

Un vaccin viu atenuat, monovalent, conținând tulpina CPV-N-88, produs de firma Romvac Company S.A. este „**Parvoromvac**”. Se folosește începând de la vârsta de 6 săptămâni, când este indicată prima vaccinare împotriva parvovirozei cățeilor. Rapelul se face după aproximativ 2 săptămâni fie cu același vaccin fie folosind un vaccin polivalent care să conțină și CPV-2.

**Combaterea**

În cazul apariției bolii, într-un efectiv de câini, este obligatorie izolarea animalelor bolnave și tratarea acestora. Concomitent, întreaga crescătorie (canisă, curte), va fi dezinfectată cu soluție de hipoclorit de sodiu sau un alt dezinfectant activ împotriva parvovirusurilor.

Animalele aflate la vârsta receptivității, care nu au fost vaccinate, se pot serumiza de necesitate, folosind seruri hiperimune sau imunoglobuline purificate (Stagloban P), iar animalele vaccinate pot fi supuse unei noi vaccinări (rapel) de necesitate.

Nu se recomandă efectuarea de examene necropsice în interiorul caniselor, ținând cont de rezistența deosebită a virusului în mediu și de numărul imens de particule virale care pot fi prezente la cadavre

## **PARVOVIROZA NURCILOR** **(Boala aleutină, plasmocitoza, hipergamaglobulinemia, hepatonefrita)**

**Etiologie:** parvovirusul nurcilor (ADV).

Virus ce conține ADN din familia *Parvoviridae*, cu dimensiuni mici (20 nm), organizat după o simetrie icosaedrică. Cultivare – pe culturi celulare, producând în celule incluzii intranucleare.

Virusul are o rezistență foarte mare la factorii fizico-chimici din mediu exterior. Este sensibil la acțiunea dezinfectantelor.

### **Examenul epidemiologic**

#### **Receptive:**

- nurcile și alte animale din familia mustelidelor:
- dihorul (*Mustela putorius*),
- nevăstuica (*Mustela erminea*),
- jderul american (*Martes americana*)
- sconxul vărgat (*Mephitis mephitis*).

Sunt afectate nurcile de orice vârstă, dar mai ales între 1 și 3 luni.

Enzootiile cele mai grave apar la sfârșitul verii și începutul toamnei.

Cele mai sensibile sunt nurcile homozigote (purtaoare de gene aleutine), dar se pot îmbolnăvi și nurcile heterozigote (Pastel, Alb Hedlund). Formele evolutive cele mai grave sunt semnalate însă la nurcile aleutine, deoarece acestea au o sensibilitate particulară, determinată genetic.

În focar, evoluția este lentă, cu mortalitate redusă la nurcile adulte și mortalitate ridicată la nou-născuți.

Transmiterea bolii se face atât vertical cât și orizontal.

#### **Tabloul clinic**

Perioada de incubație variază între 24 și 50 de zile la nurcile aleutine și între 24 și 120 de zile la celelalte.

Sunt descrise **două** forme evolutive.

Prima este o formă **asimptomatică**, animalele afectate răspunzând la infecție prin sinteza masivă de anticorpi specifici.

A doua formă evolutivă - exprimată ca o **boală imunologică progresivă**, caracterizată prin persistența îndelungată a infecției, asociată cu apariția glomerulonefritei și a arteritei imun-mediate. Sinteza în exces a anticorpilor specifici, generează hipergamaglobulinemie, anticorpii nefiind neutralizanți.

Scăderea în greutate a animalelor cu toate că apetitul rămâne nealterat, iar setea devine exagerată.

Gingiile sunt foarte fragile, sângerând ușor datorită fragilității vasculare excesive.

Fecalele au o culoare negricioasă, asemănătoare gudronului.

Alterațiile vasculare ale sistemului nervos central determină apariția diferitelor tulburări nervoase (accese de tip epileptiform, incoordonări în mers, pareze și paralizii), finalizându-se prin moarte.

În timpul evoluției bolii se constată o proteinurie pronunțată,

**modificările hematologice** punând în evidență leucopenia, anemia și scăderea hematocritului.

**Examenul biochimic al sângelui** evidențiază grade variabile de uremie (în funcție de stadiul evolutiv al bolii), hipocalcemie, hiperfosforemie, creșterea fosfatazei alcaline, scăderea concentrației de electroliți.

Evoluția bolii este în mod obișnuit *subacută sau cronică*, durata ei fiind cuprinsă între 80 și 120 de zile.

Sfârșitul este de regulă letal.

#### **Tabloul morfopatologic**

Leziunea cea mai relevantă este la nivel renal,

rinichii fiind măriți în volum, de culoare deschisă, cu hemoragii fine.

În faze mai avansate, rinichii dobândesc o culoare albicioasă și sunt mult micșorați în volum.

Frecvent apare splenomegalia și mărirea în volum a limfonodurilor, degenerescență hepatică și fenomene de amiloidoză.

Pe mucoasa bucală și stomacală pot fi observate zone hemoragice.

*Histopatologic* în rinichi, ficat, și limfonoduri se observă puternice infiltrații limfocitare și plasmocitare.

În rinichi apar de asemenea și fenomene de degenerescență amiloidă, colagenizarea capsulei glomerulare și apariția de cilindrii hialini și fenomene de hemosideroză în epiteliile renale. În celulele plasmocitare pot fi puși în evidență uneori, corpusculii Russel.

În sistemul nervos central se observă fenomene de proliferare glială cu satelitoză, demielinizări, neuronofagie și infiltrații perivasculare.

La aproximativ o pătrime din cazuri pot fi observate fenomene de periarterită și degenerescență fibrinoidă a arterelor mici și medii.

### **Diagnosticul**

Criteriile de bază pentru diagnosticul plasmocitozei nurcilor sunt:

- demonstrarea prezenței anticorpilor anti ADV (anti aleutine disease virus);
- testul iodului;
- decelarea leziunilor caracteristice, în urma necropsiei.

Există numeroase alte teste de laborator, care pot fi utilizate pentru diagnosticul infecției cu virusul bolii aleutine. Acestea sunt: imunofluorescența, RFC, seroneutralizarea virală, contraimmunoelectroforeza, testele radioimune și testul ELISA.

Din punct de vedere practic, una dintre metodele cele mai eficiente de diagnostic, prin simplitate și rapiditate este “testul iodului”.

Acest test constă în tratarea cu soluție Lügol, a unei picături de ser de la animalele suspecte; dacă reacția este pozitivă, picătura dobândește un aspect vâcos, lactescent sau cu precipitate granulare albicioase.

Metoda este foarte eficientă, prin ea decelându-se și animalele cu forme latente, care nu exprimă nici un simptom clinic. Dezavantajul metodei constă în numărul destul de ridicat de reacții false care pot să apară.

### **Tratamentul**

- nici un mijloc terapeutic eficient.

### **Combaterea și profilaxia**

Presupun un program riguros de măsuri, controale serologice repetate.

- exemplarele destinate reproducției vor fi supravegheate prin examene periodice pentru evitarea transmiterii infecției de la mame la pui.
- În crescătorii se va face controlul reproducătorilor prin testul iodului, cel puțin de 2 ori pe an (cu ocazia selectării și înainte de montă).
- Animalele pozitive vor fi eliminate.
- Pentru prevenirea introducerii bolii în crescătorii, se vor procura animale numai din unități indemne.

Nurcile care posedă anticorpi ADV, pot menține virusul sub formă mascată, lucru care îngreunează procesul de combatere a bolii.

În acest sens, este indicată eliminarea tuturor animalelor cu anticorpi anti ADV din efectiv, pentru a elimina potențialele surse de infecție.

Reacția de imunoelectroforeză este deosebit de utilă pentru identificarea acestor animale.

În prezent pe piață nu există vaccinuri eficiente împotriva plasmocitozei nurcilor, cu toate că au existat numeroase încercări pentru crearea acestor produse.

## **PANLEUCOPENIA PISICILOR**

(parvoviroza pisicilor, enterita infecțioasă a pisicilor)

(engl. cat distemper)

Gastroenterita infecțioasă (parvoviroza felină sau panleucopenia pisicii) este considerată ca fiind una dintre cele mai contagioase boli ale pisicilor, fiind caracterizată prin debut brusc, febră, anorexie, depresie, leucopenie, vomă și diaree urmată de deshidratare și moarte în numeroase cazuri.

### **Etiologie**

Boala este produsă de un parvovirus specific, cunoscut sub denumirea de parvovirus felin.

Nu a fost dovedită pluralitatea antigenică la acest virus, dar au fost descrise diferențe în ceea ce privește virulența tulpinilor.

Parvovirusul felin este înrudit (aproape identic) cu virusul enteritei nurcilor. De asemenea prezintă înrudiri antigenice cu parvovirusul canin 2 (CPV-2).

Studii recente au raportat existența unei a treia variante a CPV-2 care s-a dovedit patogenă pentru pisici, aceasta după ce celelalte două variante (CPV-2a și CPV-2b) au dobândit abilitatea de a se replica în organismul pisicilor.

Parvovirusul felin este cultivabil exclusiv pe culturi celulare de origine felină (mai ales renale) în care produce efect citopatic.

Rezistența virusului la condițiile fizico-chimice ale mediului este foarte mare: un an la temperatura camerei, iar la temperaturi scăzute rămâne viabil o perioadă foarte mare de timp. Virusul este de asemenea foarte rezistent la dezinfectante și antiseptice – rezistă la alcool 70% sau betadină, diferite soluții fenolice; este inactivat de hipocloritul de sodiu după 10 minute de contact, dar și de formol.

### **Examenul epidemiologic**

Sunt receptive pisicile și unele feline sălbatice (pisica sălbatică, râsul, linxul, leul, tigru, leopardul, jaguarul, pantera). Boala a fost semnalată și în crescătoriile de mustelide. Infecția mai poate fi întâlnită, destul de rar, la vulpile roșii și la ratori.

Receptivitatea este influențată de o serie de factori dintre care vârsta și rasa sunt cei mai importanți.

Ca vârstă, cele mai sensibile se dovedesc animalele tinere, între 3 și 6 luni. Sugarii sunt mai rezistenți, datorită imunității dobândite pe cale colostrală de la mamele imune.

Rasele de pisici “Angora” și “Siameză” fac o formă mai gravă de boală.

Boala produce mortalitate ridicată la animalele netratate.

### **Tabloul clinic**

Perioada de incubație este cuprinsă între 2 și 7 zile.

Boala poate evolua sub mai multe forme: supraacută, acută, subacută, cronică, avortată, subclinică, neonatală și nervoasă.

**Forma supraacută.** Este rar semnalată, evoluția fiind foarte rapidă (10-12 ore). Uneori animalele sunt găsite moarte, fără observarea unor simptome. Când animalele sunt surprinse în viață, se observă stare de prostrație, adinamie, decubit și febră. Această formă poate fi ușor confundată cu o intoxicație acută.

**Forma acută** (tipică). Simptomele se instalează brusc, animalele prezintă febră (40°C), depresie și anorexie. Starea de prostrație este acompaniată de o serie de tulburări digestive: vomă, constipație urmată de diaree gravă, cu fecale lichide, de culoare gălbui și miros ihoros. Diareea conduce rapid la deshidratare. Animalul este apatic, pielea având elasticitate redusă. La palpația abdominală se constată sensibilitate crescută. Uneori poate să apară și conjunctivită.

Examenul hematologic relevă leucopenie pronunțată. Acesta este semnul considerat caracteristic, fiind întâlnit la majoritatea pisicilor bolnave. Elementele figurate albe scad uneori până la valori de 300-500 elemente/mm<sup>3</sup>. În general, se apreciază că scăderea numărului de leucocite sub valori de 1500 elemente/mm<sup>3</sup> indică un prognostic grav.

După 2-3 zile de evoluție temperatura scade brusc și animalele mor în hipotermie. Moarte se produce după o evoluție de 1-4 zile, rar 7-8 zile, în proporție de 80-90%. Pisicile la care leucopenia nu este foarte severă se pot redresa clinic, rămânând cu o imunitate durabilă, valabilă practic pentru toată viața.

**Forma subacută.** În această formă se înregistrează fenomene diareice grave sau alternări ale stării de constipație cu diareea. Frecvent, se suprapun infecții bacteriene secundare, complicând simptomatologia. Boala durează câteva zile, terminându-se de obicei prin vindecare.

**Forma cronică.** Diagnosticarea acestei forme este dificilă, datorită faptului că în numeroase situații leucemia felină evoluează cu o simptomatologie asemănătoare. Simptomele dominante ale acestei forme sunt: leucopenia persistentă, anemia, diareea, uneori alternând cu constipația. În final, boala se termină prin moarte datorită epuizării organismului.

**Forma avortată.** Tulburările sunt asemănătoare cu cele din forma acută, dar mult mai șterse. Durează 1-2 zile, după care animalele intră în convalescență și se vindecă.

**Forma subclinică.** Evoluează fără manifestări clinice. Pisicile gestante infectate dar aparent sănătoase pot avorta sau da naștere la pui cu panleucopenie neonatală.

**Forma neonatală.** Apare la puii infectați “*in utero*” în ultima perioadă de gestație sau imediat după naștere. Simptomele dominante sunt de natură nervoasă. Se constată fenomene de ataxie, incoordonări în mers, rostogoliri, lateropulsie și tremurături ale capului. Coada este mult ridicată, pasul devine hipermetric, iar în cazul deplasării, membrele sunt ridicate extrem de mult (pas de cocoș). Dacă sunt îngrijiți și hrăniți artificial, majoritatea acestor pui pot supraviețui, însă rămân cu tare nervoase pentru tot restul vieții.

**Forma nervoasă** (după unii autori poate fi asimilată formei neonatale) este semnalată la un număr redus de animale (5-6% din cazuri) și este caracterizată printr-o serie de manifestări de tip meningoencefalic: contracții musculare clonice sau tetaniforme, crize epileptiforme, pareze și paralizii, iar în final, moartea.

### **Tabloul morfopatologic**

Cadavrele sunt deshidratate, globii oculari apărând uscați și înfundați în orbite, pielea este lipsită de elasticitate.

Se observă o paloare generalizată la nivelul mucoaselor și seroaselor organismului.



Timusul este afectat în majoritatea cazurilor, având un aspect involutiv, cu reducerea masei și a volumului, mai ales la pisoii foarte tineri.

Cea mai importantă leziune se găsește la nivelul intestinului subțire. Seroasa intestinală apare uscată, opacă iar uneori sub seroasă pot fi observate peteșii sau focare hemoragice care pot interesa și stratul muscular al submucoasei. Conținutul intestinal este fluid, gri-gălbui, urât mirositor. Mucoasa intestinală este infiltrată, la suprafața ei putând fi observate peteșii. Uneori pot fi observate focare difteroidale mai ales în ileon și la nivelul plăcilor Peyer.

Limfonodurile mezenterice sunt mărite în volum, turgescențe, cu hemoragii pe secțiune. Splina este mărită, uneori infarctizată. Ficatul și rinichii pot prezenta fenomene congestive sau degenerative. Măduva osoasă este gelatinoasă, mai ales la nivelul oaselor lungi.

La pisicile la care au fost observate predominant simptome nervoase se constată o micșorare în volum a cerebelului. În anumite situații, la pisoii foarte tineri se poate observa hidrocefalie.

**Histopatologic**

Criptele intestinale apar balonate și pline de celule desprinse și distruse.

Vilozitățile intestinale sunt foarte mult scurtate.

Măduva osoasă, limfonodurile mezenterice, splina și timusul prezintă o reducere marcantă a elementelor celulare.

În celulele epitelului intestinal se găsesc incluzii intanucleare.

Hipoplazia cerebrală este exprimată histologic printr-o scădere sau chiar absența celulelor granulare ale cerebelului.

La nou-născuții infectați "*in utero*" se observă numeroase incluzii intranucleare, mai ales în celulele miocardice.

**Diagnosticul**

Anamneza, prezența leucopeniei și examenul morfopatologic sunt revelatoare pentru diagnosticul bolii.

Din punct de vedere paraclinic, **leucograma** este cel mai important test care se poate executa, leucopenia fiind pusă în evidență atât la animalele bolnave clinic cât și la cele cu infecții subclinice. În mod obișnuit există o corelație directă între gradul de leucopenie și severitatea semnelor clinice. Leucopenia se face remarcată cu 1-2 zile înaintea debutului clinic, scăderea maximă a numărului de leucocite fiind înregistrată în momentul în care starea generală a animalului este cea mai afectată.

**Confirmarea diagnosticului:** izolarea virusului pe culturi celulare, testul de seroneutralizare pe culturi celulare, testul de imunofluorescență și testul ELISA.

**Diagnosticul diferențial** trebuie făcut față intoxicațiilor acute și față de boala Aujeszky. La aceasta din urmă, evoluția nu depășește de regulă 36 de ore, pruritul este frecvent întâlnit, iar bioproba pe iepure este edificatoare.

**Tratamentul**

Obiectivul de bază al tratamentului îl reprezintă menținerea în viață a pisicilor, până când mecanismele naturale defensive ale organismului (refacerea elementelor albe și apariția anticorpilor specifici) devin operante.

Tratamentul vizează; combaterea vomei și a diareei, menținerea unui echilibru hidroelectrolitic corespunzător și combaterea infecțiilor bacteriene asociate.

- Se recomandă administrarea în perfuzii intravenoase a serului Ringer lactat, soluții de glucoză 5%.
- Administrarea antibioticelor cu spectru larg este esențială, având în vedere imunosupresia indusă de virusul panleucopeniei. Administrarea antibioticelor se face inițial parenteral, până în momentul în care fenomenele gastroenterice se estompează, apoi pot fi administrate pe cale orală, pe o perioadă totală de 5 zile.

Administrarea vitaminelor, mai ales vitamina C, se indică în toate formele de boală.

Nu există tratament eficient pentru pisicile care suferă de ataxie, ca urmare a infecției neonatale cu virusul panleucopeniei.

**Profilaxia**

Profilaxia *nespecifică* are în vedere evitarea contactului cu animale bolnave sau trecute prin boală, lucru greu de realizat pe toată durata vieții pisicilor, dar adesea posibil de realizat pe durata primelor 6-7 luni de viață, când receptivitatea este maximă.

Profilaxia *specifică* poate fi realizată atât cu vaccinuri inactivate cât și cu vaccinuri care conțin tulpini vii, atenuate. În general, este recomandabil ca prima vaccinare să fie făcută la vârsta de 8-9 săptămâni, cu cel puțin un rapel la interval de 4 săptămâni. Vaccinurile contra panleucopeniei feline sunt de regulă

comercializate sub formă de vaccinuri polivalente, combinate cu vaccinuri împotriva rinotraheitei virale, calicivirozei, leucemiei sau chlamidiozei.

### **Combaterea**

Animalele bolnave dintr-o comunitate de feline vor fi izolate și tratate.

Periodic vor fi făcute dezinfecții, ținându-se cont de rezistența deosebită a virusului atât în mediu cât și la acțiunea substanțelor dezinfectante.

## **HEPATITA INFECȚIOASĂ A CÂINELUI - ENCEFALITA VULPILOR**

Boală infecțioasă virotică care afectează câinele, dar și alte canide, evoluează cu sindrom gastroenteric, febră și leucopenie. La vulpi se caracterizează prin simptome de encefalită.

Boala este în prezent întâlnită în toată lumea, producând pagube în canise prin mortalitate, cheltuieli cu profilaxia și combaterea.

### **Etiologie**

Boala este produsă de adenovirusul canin tipul 1 (canine adenovirus type 1 – CAV-1) care este înrudit antigenic cu CAV-2 (care produce tusea de canisă = traheobronșita infecțioasă; acesta imunizează și contra infecțiilor produse de CAV-1).

Virusul are proprietăți hemaglutinante față de eritrocitele de câine, porc și pasăre. Are tropism pentru ficat, endoteliile vasculare și encefal.

CAV-1 este cultivabil pe embrioni de găină și pe culturi celulare renale de câine, hamster, porc, maimuță pe care produce efect citopatic și incluzii. Prin pasaje repetate s-au obținut tulpini atenuate care pot fi folosite ca tulpini vaccinale.

La factorii fizico-chimici obișnuiți ai mediului, virusul rezistă până la 6 luni. Este distrus de dezinfectantele uzuale la concentrațiile obișnuite.

### **Examenul epidemiologic**

Receptivitate. Sunt receptivi câinii, vulpile, și lupii. Boala a fost semnalată și la urși. La câini, receptivitatea cea mai mare este întâlnită la vârste cuprinse între 2-6 luni. Incidența maximă este semnalată imediat după înțărare.

Sursele de infecție. Sursele primare - reprezentate de animalele bolnave, convalescente sau cu infecții înaparente, iar cele secundare de apă, furaje contaminate și îngrijitori.

Căi de transmitere. Virusul pătrunde în organism pe cale digestivă, dar contaminarea se poate realiza și pe cale respiratorie sau trasecutanată.

Dinamica epidemiologică - enzootie, cu difuzibilitate mare în focar, fiind favorizată de sezon, suprapopulare, condiții deficitare de igienă și alimentație etc.

- frecventă primăvara și toamna, când intensitatea acțiunii factorilor favorizanți este mai mare.

### **Patogeneza**

**De la poarta de intrare virusul** trece în sânge, produce viremie.

Virusul are tropism pentru ficat.

*Din sânge se răspândește în țesuturi și organe unde produce inflamații și necroze în ficat, rinichi și endoteliul vascular.*

Flora bacteriană de asociație determină complicații.

### **Tabloul clinic**

Perioada de incubație este cuprinsă între 4 și 9 zile.

**La câine**, boala evoluează uneori supraacut (la căței mortalitatea poate atinge 100%) și acut, evoluție întâlnită în mod obișnuit.

**Forma supraacută.** Este întâlnită mai ales la căței și se poate finaliza prin moarte fulgerătoare, neprecedată de nici un semn clinic. Uneori pot fi observate fenomene hemoragipare, vizibile la nivelul mucoaselor aparente, a camerei anterioare a ochiului, sau traduse prin diaree hemoragică.

**Forma acută.** Debutează cu febră, depresie, anorexie și polidipsie, ulterior putând apare manifestări digestive (vomisme bilioase sau alimentare, diaree, uneori hemoragică, sensibilitate în regiunea hepatică) sau stare comatoasă. Mucoasele sunt palide, inconstant icterice.

Frecvent, se constată amigdalită, faringită, limforecticulită și edeme substernale sau subabdominale.

La unele exemplare se constată conjunctivită mucoasă sau mucopurulentă și opacifierea corneei.

Simptomele oculare sunt vizibile la aproximativ 30% din cazuri, opacifierea corneeană fiind de obicei bilaterală, și precedată de un fenomen de uveită și edem corneean. Această manifestare particulară a bolii, este cunoscută sub numele de “boala ochiului albastru” (blue eye disease). Fenomenele oculare pot apare și post vaccinal, atunci când se folosesc vaccinuri preparate din tulpina atenuată CAV-1.

La palpația profundă a ficatului se constată sensibilitate excesivă, unele animale reacționând violent din cauza durerii.

Leucopenia este prezentă în majoritatea cazurilor. Examenul biochimic al sângelui pune în evidență hipoglicemia, iar examenul urinei denotă glicozurie și albuminurie. Transaminazele sunt crescute în majoritatea cazurilor.

Tulburările nervoase sunt rare la câine. Când apar se manifestă sub formă de crize epileptiforme, uneori pareze sau paralizii.

Boala durează 2-4 zile, mortalitatea fiind de aproximativ 20%.

**La vulpe**, boala evoluează supraacut (câteva ore) și acut (1-3 zile).

Boala debutează cu rinită, conjunctivită, diaree, după care se instalează simptomele de meningoencefalită. Apar convulsii, crize epileptiforme, depresii, urmate de pareze, paralizii și moarte după 1-3 zile de la debut. În afară de formele *supraacută și acută*, atât la câine cât și la vulpe, se întâlnesc *forme benigne*, manifestate prin tulburări discrete, terminate prin vindecări.

### **Tabloul morfopatologic**

Se constată paliditatea mucoaselor, uneori cu prezența unor hemoragii de intensități variabile. Frecvent se observă edeme seroase sau sero-sangvinolente în țesutul conjunctiv subcutanat și în cavitățile toracică și abdominală.

La deschiderea cavității abdominale, printre ansele intestinale, se poate observa o rețea fină de fibrină, vizibilă și pe suprafața capsulei hepatice.

Ficatul este hipertrofiat, cu lobulația evidentă, uneori congestionat, de culoare vișinie, alteori degenerat. Una dintre cele mai semnificative leziuni este reprezentată de edemul gelatinos al vezicii biliare. Vezica biliară apare mult mărită în volum, destinsă, cu edem gelatinos al pereților (după unii autori, leziune patognomonică). Foarte frecvent, apar leziuni hemoragice localizate în subseroasa gastrică, intestinală și la nivelul pancreasului.

La vulpi se găsesc leziuni de tip septicemic, hemoragii punctiforme pe meninge și în toată substanța nervoasă.

*Histopatologic* se evidențiază la vulpe encefalită nepurulentă infiltrativă, iar la câine incluzii oxifile intranucleare în celulele hepatice și celulele reticuloendoteliale din alte organe (rinichi, măduvă osoasă, creier) și leziuni de tip distrofic.

Examenul de laborator

examenul virusologic, permite izolarea virusului pe ouă embrionate și pe culturi celulare, evidențiere virusului făcându-se prin hemaglutinare, pe baza efectului citopatic și prin reacția de seroneutralizare;

examenul serologic evidențiază retrospectiv prezența anticorpilor prin RFC și SPGA;

examenul histopatologic pune în evidență incluzii oxifile în nucleii celulelor hepatice și leziunile de meningoencefalită infiltrativă;

examenul hematologic și biochimic evidențiază leucopenia (reducerea neutrofilelor), VSH-ul mărit, hipoglicemie, GOT și GPT crescute, glicozurie și albuminurie.

*Diagnosticul diferențial* se face față de boala lui Carre, leptospiroză și parvoviroză.

### **Profilaxie și combatere**

**Profilaxia generală** urmărește evitarea contactului cu animale a căror situație imunologică este incertă, achiziționarea câinilor din efective indemne, efectuarea dezinfecțiilor, dezinsecțiilor, carantinei profilactice, aplicarea măsurilor de igienă, utilizarea acelor de seringă și a instrumentelor chirurgicale numai după sterilizare.

**Profilaxia specifică** se realizează cu ajutorul unor vaccinuri mono, bi sau polivalente. Deoarece tulpinile atenuate de CAV-1 își mențin puterea de penetrare și patogenitatea pentru globii oculari, nu pot fi utilizate în producerea vaccinurilor.

Pentru eliminarea reacțiilor postvaccinale, majoritatea vaccinurilor vii, inclusiv cele produse în România (**Heparom** - produs de Romvac Company S.A.), conțin tulpini atenuate de CAV-2 (tulpina sălbatică este implicată în etiologia traheobronșitei infecțioase a câinilor). Acest vaccin conține o suspensie liofilizată de adenovirus canin serotipul 2, multiplicat pe culturi celulare. Se administrează la tineret în jurul vârstei de 10-

12 săptămâni. Rapelul poate fi făcut cu același tip de vaccin sau cu un alt vaccin polivalent care să conțină și tulpina CAV-2 (**Tetravalent CHPL, Trivalent CHP**, etc).

Vaccinurile se utilizează în profilaxia curentă și de necesitate a bolii, numai la animale clinic sănătoase.

**Tratamentul specific și simptomatic.**

*Specific*

Se poate administra ser sau sânge de convalescent (4ml/kg sc) provenit de la câini sănătoși trecuți de vârsta de 2 ani. Mai pot fi utilizate și seruri hiperimune sau gamaglobuline specifice (Stagloban H).

*Simptomatic*

Susținerea funcției hepatice se realizează prin administrarea glucozei, a vitaminelor din grupul B, precum și a vitaminei C în doze mari.

Animalele deshidratate vor fi perfuzate cu soluții cristaloide la care se adaugă lichide care au în compoziție aminoacizi esențiali (Hepasteril, Aminovit etc). Indicația majoră a corticosteroizilor se referă la prevenirea instalării șocului. Antibioticele cu spectru larg sunt indicate pe toată durata bolii.

*Tratamentul igienico-dietetic*

În perioada de convalescență animalele vor beneficia de o hrană ușor digerabilă, dar bogată în principii nutritivi, asigurându-se un surplus de aminoacizi prin administrarea acestora sub formă de preparate medicamentoase, per os.

Combaterea bolii se face prin izolarea și tratarea animalelor bolnave, vaccinarea celor sănătoase, distrugerea cadavrelor și a materiilor virulente, dezinfecții periodice.

## BOALA HEMORAGICĂ VIRALĂ A IEPURELUI

Este o boală infecțioasă virotică, foarte contagioasă, cu evoluție acută, caracterizată prin febră, sindrom hemoragic, hepatită necrotică, morbiditate și mortalitate ridicată.

Boala hemoragică virală a iepurilor (BHI) a fost descrisă inițial în China, în anul 1984, la unele rase europene de iepuri (*Oryctolagus cuniculus*). Ulterior, boala s-a extins cu repeziciune în Asia, Europa și America. Astfel, în anul 1986 a fost semnalată în Italia, în anul 1988 în Ungaria, Cehoslovacia, Spania, Franța și Mexic;

În România, boala a fost diagnosticată în perioada decembrie 1989 - ianuarie 1990, într-o crescătorie de iepuri, virusul fiind identificat prin IHA.

**Etiologie**

Boala este produsă de un virus (*Rabbit Haemorrhagic Disease Virus-RHDV*) încadrat în, familia *Caliciviridae*. Acest virus are morfologia asemănătoare caliciviridelor, dar are și unele particularități.

Virusul are diametrul de 32-34 nm și formă icosaedrică.

Structura antigenică a acestui virus este greu de studiat, din cauza imposibilității cultivării și a utilizării testelor de neutralizare. Prin studii de epidemiologie moleculară s-a demonstrat că proteina majoră VP 60 este responsabilă de antigenitatea acestui virus. Virusul bolii hemoragice se multiplică în citoplasma celulelor gazdă, îndeosebi în hepatocite. Până în prezent, acest virus nu a putut fi izolat pe culturi celulare sau pe ouă embrionate. VBHI are proprietăți hemaglutinante față de eritrocitele de pasăre, oaie și om. Prin reacția de inhibare a hemaglutinării și prin microscopie electronică (colorație negativă) virusul poate fi pus în evidență în materialele patologice VBHI este rezistent la factorii mediului extern. Rezistă la putrefacție, la congelare și la căldură. Este sensibil la formol 2-5%, hidroxid de sodiu 4-5% și la dezinfectante de ultimă generație cu efect virucid.

**Examenul epidemiologic**

La această boală sunt **receptivi** iepurii domestici și sălbatici, indiferent de vârstă.

Boala apare frecvent după vârsta de 2 luni, afectând preponderent tineretul și iepurii adulți. Au fost semnalate și focare de boală în care evoluția a fost mai gravă la tineret după înțărare.

**Sursele de infecție** sunt iepurii bolnavi, cadavrele precum și adăposturile, furajele, apa, cuștile și obiectele de inventar din adăposturi.

Sursele primare sunt reprezentate de iepurii bolnavi, care elimină mari cantități de virus, de iepurii cu forme subclinice, de iepurii purtători de virus, de cadavre și de carnea congelată. Prin intermediul cârnii congelate, importată din China, boala a difuzat rapid în mai multe țări.

Sursele secundare sunt numeroase și prezintă importanță epidemiologică datorită rezistenței virusului în mediul extern.

**Căile de infecție** sunt calea digestivă și calea respiratorie. Boala evoluează epizootic producând pierderi prin mortalitate de până la 90-100% din efectiv.

### **Patogeneza**

Virusul BHI se multiplică în epiteliul mucoasei intestinului subțire, ficat, limfocitele splenice din zona marginală și pulpa roșie și în timocite. Prezența leziunilor congestive și hemoragice, în organele interne, asociate cu microtrombii hialini, existenți în capilare și arteriole, denotă moartea prin șoc a animalelor, consecutiv coagulării intravasculare diseminate.

Chiar dacă mecanismele patogenezei BHI nu sunt complet elucidate, datele din literatură demonstrează că necrozele hepatice și coagularea intravasculară diseminată reprezintă elementele cunoscute cu certitudine.

### **Tabloul clinic**

După o perioadă de incubație de numai 2-3 zile boala evoluează foarte rapid, în multe cazuri chiar fără a fi observate semne clinice, ci doar iepurii sunt găsiți morți.

La iepurii care prezintă semne clinice se constată febră, abatere, respirație zgomotoasă, convulsii clonice, spumozități sanguinolente la orificiile nazale, facies speriat, pareze, moartea producându-se în 1-2 zile, în hipotermie.

În cazul infecțiilor experimentale, la iepurii bolnavi sunt prezente modificări paraclinice ale sângelui, cu semnificație în patogeneza bolii, cum ar fi: hipoglicemia, scăderea transaminazelor, scăderea lactat dehidrogenazei și a bilirubinei totale, reducerea protrombinei, a factorilor V și VII ai coagulării și creșterea timpului de coagulare

### **Tabloul morfopatologic**

Leziunile macroscopice sunt leziuni hemoragice de tip septicemic. La exterior, cadavrele prezintă secreții hemoragice spumoase la nivelul orificiilor nazale și pe suprafața pielii botului, iar carcasele au aspect icteric, mai mult sau mai puțin accentuat

La examenul morfopatologic se constată în cavitatea toracică prezența unui exsudat, pulmonii au aspect hemoragic, sunt congestionati, edemațiați, pe secțiune prezintă exsudat serosanguinolent pe traiectul arborelui bronhic. Timusul este hemoragic, la fel și rinichii. Ficatul este friabil, degenerat, mărit în volum.

### **Diagnosticul**

Boala se suspicionează ori de câte ori apar mortalități în masă la iepuri, cu manifestări clinice și modificări morfopatologice ca cele descrise mai sus. Confirmarea diagnosticului se face prin examen de laborator.

Pentru examenul de laborator se trimit ca probe cadavre întregi de la care se prelevează ficatul. În laborator, în funcție de dotarea existentă se face evidențierea virusului prin microscopie electronică (colorație negativă) și/sau examen serologic pentru evidențierea capacității hemaglutinante a virusului pentru eritrocitele de mamifere. Pentru precizarea diagnosticului etiologic, ca și pentru controlul imunității se face testul de inhibare a hemaglutinării. În acest scop putând fi folosite truse speciale, existente în comerț.

Se va face diagnostic diferențial față de: pasteureloza acută (evoluție rapidă dar, mai puțin brutală); intoxicații; enterotoxiemia cu *Clostridium* (procent de mortalitate mai mic).

### **Profilaxia**

**Profilaxia generală** se realizează prin măsuri care vizează evitarea introducerii bolii în efectiv. Dacă se fac importuri de iepuri, se va efectua controlul serologic (prin reacția de inhibare a hemaglutinării) la 10% din iepurii importați, în perioada de carantină profilactică, în cel mult 7 zile după preluarea lor pentru evaluarea statusului imun.

Profilaxia specifică (imunoprofilaxia) constă în utilizarea unui vaccin inactivat (Hemoragivac) care conține o suspensie de celule infectate, recoltate de la iepurii afectați de virusul bolii hemoragice, adsorbită pe gel de hidroxid de aluminiu și inactivată cu formol.

Vaccinul se folosește pentru imunizarea preventivă și de necesitate a iepurilor. Se administrează s.c. în doză de 1 ml, la iepuri în vârstă de peste 60 zile. Vaccinarea de întreținere se face din 6 în 6 luni cu aceeași doză. Este contraindicată vaccinarea iepuroaicelor în a doua jumătate a gestației.

### **Combaterea**

Dacă boala a apărut într-o crescătorie mică, cea mai recomandabilă măsură este uciderea tuturor iepurilor și distrugerea cadavrelor și a produselor (congelarea nu omoară virusul) provenite de la aceștia.

Repopularea se va putea face numai după efectuarea dezinfectiei riguroase și repaus biologic.

În gospodăriile cu număr mare de iepuri se iau măsuri pentru izolarea focarului, animalele sănătoase pot fi vaccinate de necesitate, cu vaccinul inactivat, urmând ca rapelurile să se facă din 4 în 4 luni. La fel vor fi imunizați și iepurii din localitatea în care a fost semnalat focarul de boală.

## MIXOMATOZA

Este o boală infecțioasă virotică foarte gravă a iepurilor, în special a celor domestici și a unor specii de iepuri sălbatici, caracterizată în principal prin tumefierea mucoaselor și prezența de pseudotumori, numite mixoame, preponderent la nivelul pielii capului și a organelor genitale

Importanța economică a mixomatozei este foarte mare,

Morbiditatea și mortalitatea sunt extrem de ridicate, în populația de iepuri infectați.

În focarele noi, în lipsa imunoprofilaxiei, virusul omoară aproape toți iepurii, desființând practic crescătoria.

Aceasta duce la descurajarea crescătorilor, care arareori se încumetă să mai înființeze un alt efectiv.

Prevenirea și combaterea mixomatozei prin restricții de circulație și măsuri imunoprofilactice antrenează alte pierderi cauzate, tot de mixomatoză.

### ETIOLOGIE

Agentul etiologic al mixomatozei, numit *Mixoma virus*, este un virus încadrat în fam. *Poxviridae*, genul *Leporipoxvirus*.

Este un virus de formă paralelipipedică, cu dimensiuni de 150-300 nm, care posedă capsidă și ADN dublu catenar.

Se cultivă pe culturi de celule renale de iepure, hamster, veveriță sau fibroblaste de embrioni de găină, pe care produce efect citopatic, reprezentat în principal de prezența incluziilor intracitoplasmice. Se poate cultiva și pe embrioni de găină. Are o rezistență mare față de agenții fizici și chimici, precum și o conservabilitate în condițiile naturale ale mediului ambiant, comparabilă cu a celorlalte poxvirusuri, deși, în condiții de uscăciune este mai puțin rezistent.

### Examenul epidemiologic

Sunt **receptivi** iepurii de casă și iepurii sălbatici de vizuină, din genul *Oryctolagus*, indiferent de vârstă și stare de întreținere. Sunt **rezistenți** iepurii de câmp din genul *Lepus*.

**Sursele de infecție** sunt iepurii bolnavi, cadavrele, obiectele de inventar cu care au intrat în contact iepurii bolnavi. Un rol important în transmiterea bolii îl au insectele hematofage, în special țânțarii, care vehiculează virusul de la o gospodărie la alta.

Boala evoluează **enzootico-epizootic**, având caracter sezonier (vară-toamnă), fiind mai frecventă în regiunile mlăștinoase cu mulți țânțari, respectiv la noi în țară în zona vestică.

### Patogeneza

De la poarta de intrare a virusului, reprezentată de locul înțepăturii din piele, cauzată de insectă, virusul difuzează spre limfonodurile regionale și de aici în sânge, prin intermediul căruia ajunge în toate țesuturile. Virusul are afinitate deosebită față de dermul anumitor regiuni, unde virusul se va multiplica în pielea din regiunile oculară, nazală, auriculară, anală și genitală, unde se formează leziunile caracteristice numite **mixoame** care, din punct de vedere histopatologic sunt niște pseudotumori.

Cauza morții nu este bine cunoscută. Se crede că, în bună parte, cauza morții o reprezintă insuficiența respiratorie datorată infecțiilor pulmonare secundare, adesea produse de *Pasteurella multocida*.

### Tabloul clinic

După o perioadă de incubație de 1-2 săptămâni boala evoluează cu febră, conjunctivită mucopurulentă, după care boala se manifestă prin apariția pe tegumentul capului (buze, pleoape, urechi) a unor tumorete (mixoame) care proemină la suprafața pielii, de mărimea unei alune, până la mărimea unei nuci.

Mixoamele sunt situate intradermic, sunt fragile putându-se fisura și în acest caz sângerează. Boala evoluează fără afectarea stării generale. Iepurele are apetitul prezent, deși slăbește continuu și moare în decurs de două săptămâni în 98-100% din cazuri.

Dacă mixoamele se localizează pe nări se poate constata jetaj și dispnee.

### Tabloul morfopatologic

La examenul necropsic se constată prezența mixoamelor descrise la examenul clinic.

Cadavrele sunt cașectice. Mai pot fi întâlnite leziuni pulmonare date de complicațiile bacteriene secundare, sau hipertrofie splenică.

*Histopatologic* se constată prezența celulelor mixomatoase (celule mari, stelate multipolare) care conțin incluziile Splendore.

### Diagnosticul

Boala se diagnostică ușor în baza tabloului anatomoclinic și a datelor epidemiologice, confirmarea se face prin examen de laborator (histopatologic, bioprobă, imunofluorescență, RFC etc.).

Se va face diagnostic diferențial față de boli în care apar noduli sau abcese, în baza localizării acestora, a conținutului și structurii. Se va avea în vedere pasteureloza (forma cronică cu abcese subcutane), necrobaciloza (flegmonul buzei inferioare), variola iepurelui, fibromul lui Shope etc.

### **Profilaxie și combatere**

Măsurile generale nu sunt suficiente pentru prevenirea bolii.

Pentru imunoprofilaxie se folosesc 2 tipuri de vaccinuri, care conțin: virusul mixomatozei atenuat (vaccinul omolog Mixoromvac O) și virusul fibromului lui Shope (vaccinul heterolog Mixoromvac H).

Prima vaccinare - cu vaccinul heterolog care induce o imunitate parțială contra mixomatozei, fapt ce permite ulterior rapelul cu vaccinul omolog și care induce o imunitate protectivă de lungă durată (6-12 luni).

Vaccinarea iepurilor destinați producției de carne se face când aceștia au vârsta de o lună cu rapel la 3 săptămâni.

La iepurii de reproducție vaccinul se aplică tot la vârsta de o lună, iar rapelul se face la vârsta de 2 luni.

În vederea inoculării, fiecare doză vaccinală se reconstituie în 0,5-1 ml diluant, vaccinul se inoculează subcutan în regiunea cefei.

În județele din vestul țării vaccinarea contra mixomatozei este obligatorie și se execută sub formă de campanii, de două ori pe an (primăvara și toamna), iar între campanii se vaccinează tineretul.

### **Combaterea**

Dacă boala a apărut se declară oficial și se instituie carantina de gradul II.

În curțile sau unitățile contaminate toți iepurii se ucid și se ard sau îngroapă la adâncime de 1,5 m, împreună cu produsele obținute de la această specie, după care se efectuează 3 dezinfectii și dezinsecții (în perioada de incidență a insectelor) la interval de 10 zile, la adăposturi, ustensile, cuști și teritoriul din jur, care se consideră contaminat.